

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1930 — N° 21

Contribution à l'Étude
des ABCÈS MÉNINGÉS
D'ORIGINE OTITIQUE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 15 Novembre 1930

PAR

Jacques SITBON

Né à La Goulette, le 10 Juillet 1904

Membres du Jury :

MM. AUBRY, Professeur de Clinique Médicale.

POROT, Professeur de Pathologie générale et Pathologie médicale.

H. ABOULKER, Chargé de cours (Oto-rhino-laryngologie).

DUBOUCHER Agrégé (Chirurgie).

Président.

Juges.

ALGER

IMPRIMERIE MODERNE

2, Boulevard Laferrière, 2

1930





Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1930 — N° 21

**Contribution à l'Étude
des ABCÈS MÉNINGÉS
D'ORIGINE OTITIQUE**

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 15 Novembre 1930

PAR

Jacques SITBON

Né à La Goulette, le 10 Juillet 1904

Membres du Jury :

MM. AUBRY, Professeur de Clinique Médicale.

POROT, Professeur de Pathologie générale et Pathologie médicale.

H. ABOULKER, Chargé de cours (Oto-rhino-laryngologie).

DUBOUCHER Agrégé (Chirurgie).

Président.

} *Juges.*

ALGER

IMPRIMERIE MODERNE

2, Boulevard Laferrière, 2

1930

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE



DOYEN
DOYEN HONORAIRE
ASSESEUR

MM. LEBLANC (*, ✱, I. U).
HERAIL (*, I. U).
GILLOT (I. U),

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique.....	MM. CANGE (*, I. U).
Clinique médicale et hygiène infantile.	GILLOT (I. U).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (*, ✱, I. U).
Clinique chirurgicale.....	COSTANTINI (*, ✱, I. U).
Clinique obstétricale et puériculture du 1 ^{er} âge	LAFFONT (*, ✱, I. U).
Clinique chirurgicale infantile et d'ortho- pédie	LOMBARD (✱, I. U).
Clinique médicale.....	AUBRY (*, ✱, I. U).
Histologie et embryologie.....	WEBER (*, ✱, I. U).
Anatomie pathologique.....	POUJOL (I. U).
Chimie biologique et médicale.....	MAILLARD (*, I. U).
Hygiène, hydrologie et climatologie...	CHASSEVANT (0 ✱, I. U, M. A., ✱).
Physiologie	TOURNADE (O. ✱, ✱, I. U).
Pharmacie	MUSSO (I. U).
Médecine légale.....	GIRAUD (O. ✱, ✱, I. U).
Anatomie.....	LEBLANC ✱, ✱, I. U).
Microbiologie et cryptogamie.....	PINOY (*, I. U).
Physique médicale.....	PORTES (*, ✱, I. U)
Anatomie médico-chirurgicale et méde- cine opératoire.....	CABANES (*, ✱, I. U).
Parasitologie et zoologie médicale....	SENEVET (✱, A. U).
Chimie minérale, pharmaceutique et toxicologie	WUNSCHENDORFF (I. U).
Botanique et matière médicale.....	FOURMENT. (A. U).
Pathologie générale et pathologie médic.	POROT (A. U)
Thérapeutique.....	LEBON (*, A. U ✱).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (*, I. U).	MM. HERAIL (*, I. U).
VINCENT (*, I. U).	SOULIE (*, I. U).

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-femmes.....	MM. FUSTER (*, ✱, I. U).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie....	H. ABOULKER (*, ✱).

AGRÉGÉS

Chirurgie.....	MM. DUBOUCHER (I. U).
	FERRARI (I. U).
	MOGGI (*).
Médecine.....	N...
	N...
Physiologie.....	HERMANN (✱, A. U).
Anatomie.....	RIBET (A. U, ✱).
Chimie médicale	N...
Obstétrique.....	HOUEL (*, ✱, A. U).
Histologie	COURRIER (✱).
Histoire naturelle pharmaceutique	N...

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE, A MON PÈRE

Que j'unis dans une même et tendre affection.

A MA SOEUR

A MES ONCLES, A MES TANTES

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI ABOULKER

Chirurgien spécialiste des Hôpitaux

Chargé de cours de Clinique oto-rhino laryngologique

Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous a accueilli dans son service avec cette affabilité qui lui est coutumière et nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance.

En nous considérant comme son élève, il montrait ainsi l'intérêt qu'il nous portait. A cette marque de confiance qu'il nous a donnée s'ajoute la dette de reconnaissance que nous avons contractée vis-à-vis de lui et que ne payeront jamais assez notre affection et notre dévouement.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBRY

Professeur de Clinique médicale

Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous a toujours réservé le plus sympathique accueil. Ses belles leçons cliniques ont contribué largement à la formation de notre esprit médical.

Notre reconnaissance est d'autant plus grande qu'il nous fait le très grand honneur de présider notre thèse.

Qu'il veuille bien recevoir l'expression de notre vive gratitude.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POROT

Professeur de Pathologie générale
et Pathologie médicale

Hommage respectueux.

MONSIEUR LE DOCTEUR DUBOUCHER

Professeur agrégé de Pathologie externe

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ AZOULAY

Ex-chef de Clinique médicale

Il a été pour nous l'aide, le conseiller éclairé de nos premières années médicales. Il fut, au cours de circonstances pénibles de notre vie, l'ami précieux et dévoué de tous les instants. Nous craignons manquer de mots pour lui exprimer toute la reconnaissance et tout le dévouement auxquels il a droit.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL SUDAKA

Ex-chef de Clinique oto-rhino-laryngologique

Il nous a guidé de ses précieux conseils au début de nos études dans la spécialité. Nous lui garderons une profonde reconnaissance pour les marques de sympathie qu'il n'a cessé de nous témoigner.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. BADAROUX

Chef de Clinique oto-rhino-laryngologique

Durant deux années d'une étroite et active collaboration, il n'a cessé de nous prodiguer ses encouragements et ses conseils. Il a contribué à notre enseignement dans la spécialité et nous a toujours témoigné les marques d'une vive et fraternelle sympathie.

Nous sommes heureux de lui exprimer notre vive gratitude et l'assurons de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. GOZLAN

Assistant de la Clinique d'oto-rhino-laryngologie

Nous sommes reconnaissants à l'ainé qui a bien voulu nous aider de ses conseils, et qui nous a toujours témoigné sa sympathie.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

MM. LES PROFESSEURS ARDIN-DELTEIL (*in memoriam*)
AUBRY
LAFFONT

MM. LES DOCTEURS H. ABOULKER
DUMOLARD

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. LÉVY-VALENSI
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR C. VERGOZ
Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. SABADINI
Ex-chef de Clinique chirurgicale

A MONSIEUR LE DOCTEUR BURE

Témoignage de vive reconnaissance.

A MON AMI LE DOCTEUR MAURICE TUPIN

A TOUS MES AMIS

JE DÉDIE CETTE THÈSE.

INTRODUCTION

Durant notre séjour dans le service de notre Maître M. le Docteur Henri Aboulker, nous avons eu l'occasion d'examiner un certain nombre de complications intra-durales consécutives à des otites moyennes suppurées. Nous disons complications intra-durales et non intra-craniennes. Nous n'envisageons pas, en effet, les diagnostics d'abcès extra-dural et de thrombo-phlébite du sinus que nous considérons éliminés par l'évidement élargi jusqu'aux méninges, qui, pour notre Maître, est le premier temps du traitement de toute complication intra-cranienne.

C'est ainsi, que nous avons vu souvent se poser le délicat problème du diagnostic et du traitement de ces complications. C'est ainsi, que nous avons vu successivement discuter en présence de tout syndrome méningo-encéphalique: le diagnostic d'un abcès cérébral, d'une méningite hypertensive, d'un abcès méningé. Le fait d'envisager systématiquement la possibilité de cette dernière complication ne fut pas sans nous étonner, nous qui sur la foi de nos livres, ne croyions guère à l'existence de l'abcès méningé. C'est là, en effet, une complication, dont l'étude clinique a peu attiré l'attention des otologistes et dont les traités classiques font à peine mention.

Or, on sait que les méninges cérébrales et cérébelleuses se comportent vis-à-vis de l'infection comme les séreuses pleurale ou péritonéale.

Elles luttent contre l'envahisseur et se défendent par des adhérences. Elles encapsulent le foyer infec-

tieux et constituent à leur intérieur un véritable abcès méningé. « Cet enkystement d'un foyer purulent entre la dure-mère et la pie-arachnoïde n'est que momentané.

L'abcès ne garde cette physionomie que pendant un temps assez court, après quoi, il se généralise ou continue son chemin vers l'encéphale. »

Il s'agit donc d'un stade intermédiaire de l'infection qui, partie de l'oreille, se dirige vers l'encéphale.

Or, si l'on pense au nombre considérable d'abcès encéphaliques et de méningites généralisées que l'on rencontre en clinique, on peut se demander pourquoi les abcès méningés seraient exceptionnels ? Selon nous, ils sont plus fréquents qu'on ne le croit.

L'abcès méningé n'est reconnu souvent qu'au cours d'une intervention ou sur la table d'autopsie. Au point de vue clinique, l'affection n'existe pas pour les classiques qui ne différencient guère l'abcès méningé des autres complications intra-durales. Moure, réunit pour les étudier, l'abcès méningé et l'abcès encéphalique, parce que, « en pratique, il est le plus souvent impossible d'en faire le diagnostic et de les séparer, il y a des symptômes de collection intra-méningée, la clinique n'en dit ordinairement pas davantage. »

Nous savons bien, que « parmi les signes habituels, « qui participent au triple syndrome classique de suppuration, de compression et de localisation, il n'en existe pas qui soit plus particulièrement caractéristique, des abcès méningés que des autres complications intra-durales des otites ». (Badaroux).

Mais néanmoins, l'abcès méningé se présente en clinique sous certains aspects qui permettent de soupçonner son existence. Seulement, il faut le chercher pour le trouver. Il faut surtout, en présence d'un syn-

drome méningo-encéphalique, penser à l'existence possible de l'abcès intra-dural, il faut, en discuter le diagnostic comme on a coutume de discuter celui d'un abcès encéphalique ou d'une méningite.

Nous dirons plus. Même si le diagnostic d'abcès méningé est difficile à poser, même s'il est impossible de distinguer l'affection de telle ou telle autre complication intra-durale, l'existence d'un syndrome morbide rappelant la physionomie d'un abcès méningé, doit éveiller l'attention du chirurgien et surtout, diriger en conséquence son intervention.

L'étude de l'abcès méningé offre donc plus qu'un intérêt spéculatif, elle offre un intérêt pratique thérapeutique considérable.

Si l'on songe, que cet abcès, n'est que provisoirement collecté, que la temporisation d'une intervention peut provoquer sa diffusion ou sa progression vers l'encéphale, on devine aisément l'importance d'un diagnostic précoce.

Et même, si ce diagnostic n'est pas certain, s'il y a seulement doute sur l'existence d'un abcès méningé, *cette notion seule, commande au chirurgien, pour ne pas infecter le tissu cérébral par une ponction, d'inspecter d'abord la région intra-durale et de pratiquer une incision de la dure-mère.*

Il nous paraît légitime d'affirmer, que si cette incision, avait été systématiquement pratiquée au cours des complications intra-durales, beaucoup d'abcès encéphaliques fistulisés dans les méninges et nombre de méningites généralisées, eussent été étiquetés abcès méningés.

Cette incision est nécessaire, car « l'état de nos con-
« naissances ne permet que rarement de poser un dia-

« gnostic différentiel entre les lésions corticales et
« sous corticales, le chirurgien avant d'explorer la
« substance cérébrale, doit examiner la surface céré-
« brale dans toutes les directions accessibles par l'ori-
« fice de la dure-mère (Eagleton) ».

Telles sont les quelques considérations, qui nous ont paru justifier le sujet de notre travail inaugural.

Sur les conseils de notre Maître, nous avons voulu insister sur : la fréquence des abcès méningés, leurs formes cliniques, la possibilité d'en poser parfois le diagnostic et d'en soupçonner souvent l'existence. Nous montrerons également l'obligation pour confirmer ce diagnostic, de recourir à une large incision des méninges seule susceptible de faciliter une inspection étendue de la surface de l'encéphale, et nous dirons pour quelles raisons il nous faut proscrire définitivement, l'exploration chirurgicale réalisée par voie mastoïdienne sans ouverture de la dure-mère.

HISTORIQUE

Les abcès méningés ont été surtout étudiés par les auteurs allemands. Les otologistes français se sont peu occupés de la question. Jusque vers l'année 1910, l'affection fait l'objet de publications éparses dans la littérature médicale.

Le cas le plus ancien d'abcès intra-dural est celui de Ceci et Onetti, observé à Genève en 1886. Macewen, en 1893, dans son ouvrage : « *Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord* » étudie la forme avec ulcération du cerveau dont il rapporte quatre observations.

D'autres auteurs publient ensuite les cas qu'ils observent : Stewart à Londres, Jansen à Berlin, Delstanche en Belgique.

Les auteurs allemands s'occupent alors particulièrement de la question ; Witzel Oscar insiste sur le traitement de la pachyméningite interne ; Kerner, puis Uffenorde en 1908, étudient l'anatomie pathologique ; Grossmann, Strazza, Rimini, précisent quelques notions au sujet du liquide céphalo-rachidien et de la symptomatologie.

En 1910, paraît une revue d'ensemble sur la question, due à Blegvad. L'auteur s'appuie pour cette étude sur 27 cas recueillis dans la littérature. En 1913, Avinier, élève de Lannois, réussit dans son travail inaugural à rassembler trente-deux cas. Nous avons pu, après lui, en recueillir d'autres. Par ailleurs, une observation, relative à la forme généralisée de l'abcès méningé, a été observée dans le service de notre Maître, M. le Doc-

teur Henri Aboulker. Nous la rapportons plus loin dans notre travail.

L'affection a été décrite sous des noms différents. Macewen n'ayant observé que la forme avec ulcération du cerveau, la nomme « abcès cortical », Kørner abcès subdural; Witzel Oscar méningite phlegmoneuse; Lermoyez lui donne le nom de méningite circonscrite. Blegvad l'appelle pachyméningite interne; Lannois abcès intra-dural; Eagleton abcès intra-pie-arachnoïdien. A toutes ces dénominations, nous préférons celle d'abcès intra-méningé de Baldenweck, et même tout simplement celle d'abcès méningé. Il s'agit là d'un terme général qui ne préjuge en rien du siège de l'affection et de sa pathogénie, facteurs éminemment variables.

ÉTIOLOGIE

Les abcès méningés n'ont pas d'étiologie propre. Ils relèvent de la même origine et, par conséquent, des mêmes causes que les autres complications intra-durales.

Nous n'avons pas ici, la prétention d'écrire un chapitre complet sur l'étiologie de ces complications, mais, nous allons essayer de mettre en relief certains points importants relatifs aux abcès méningés.

Fréquence. — La fréquence des abcès méningés a été discutée. Pour la majorité des auteurs, il s'agit d'une affection rare.

Cependant, plusieurs otologistes, Blegvad en particulier, dès 1910, se sont élevés contre une pareille opinion. « L'affection constitue, dit Blegvad, le début d'une leptoméningite qui pourrait être évitée si les otologistes lui prêtaient plus d'attention ».

Cette rareté des abcès méningés semble être expliquée par deux phénomènes importants :

Le premier, d'ordre anatomo-pathologique, est dû à la fragilité des enveloppes molles qui ne résistent pas longtemps à l'infection.

« Si, malgré tout, dit Baldenweck, les abcès méningés
« sont plus rares que les autres complications intra-
« craniennes, cela tient, peut être, à la fragilité des
« enveloppes molles, arachnoïde et pie-mère qui se lais-
« sent facilement traverser par l'infection une fois la
« dure-mère vaincue, c'est peut-être pour cette raison
« que les abcès du cerveau sont plus fréquents. L'inci-

« sion des méninges différée donne le temps à l'infec-
« tion de gagner en profondeur ».

Le second phénomène est d'ordre clinique. Si l'abcès méningé est rare, c'est qu'il n'est pas reconnu. Avinier l'a fort bien exprimé dans sa thèse.

« L'affection est souvent méconnue, à cause de sa
« symptomatologie vague, qui emprunte un peu à tou-
« tes les complications intra-craniennes des otites, à
« cause aussi, des autres lésions coexistant avec elle
« qui la voilent et fréquemment, elle est confondue
« avec l'abcès du cerveau et la méningite généralisée,
« ses aboutissants naturels ».

Cependant, nous devons avouer que l'abcès méningé, bien que relativement fréquent, est moins souvent rencontré que les autres complications intra-craniennes.

Voici une statistique de Takabatake, faite dans le service de Kørner et rapportée par Moulonguet dans sa thèse. Elle est importante, elle montre la fréquence comparée des différentes complications intra-durales.

Abcès périsinusien	65 cas
Abcès extra-dural (fosse cér. moyenne)....	21 »
Abcès extra-dural (fosse cér. postér.).....	4 »
Empyème (sac endo-lymphatique)	4 »
Thrombo-phlébite	47 »
Abcès intra-dural	2 »
Méningite purulente	17 »
Méningite séreuse	3 »
Abcès cérébral	4 »
Abcès cérébelleux	3 »

Il est bien certain, que si l'on se basait sur cette statistique, on aurait tendance à croire que, relativement aux abcès cérébraux, les abcès méningés sont très fréquents.

Forme de l'Otite. — L'otite aiguë est susceptible de déterminer un abcès méningé, mais, c'est généralement l'otite chronique, qui en est responsable.

Les poussées infectieuses surajoutées, les traumatismes accidentels ou opératoires, favorisent l'infection chronique. Mais ce sont surtout la rétention et le cholestéatome qui activent la marche des lésions. La première, agit en empêchant le libre écoulement du pus au dehors et favorise sa marche centripète. Le second, agit par sa marche progressive et envahissante, effritant les os, attaquant la dure-mère, transportant avec lui et disséminant au loin, toute la flore pathogène qui a coutume de l'accompagner.

Au cours de cette infection lente, les méninges ont le temps de réagir, de constituer des adhérences et d'enkyster le foyer infectieux.

Au contraire, lorsqu'il s'agit d'une otite aiguë, la virulence de l'infection ne laisse guère le temps à l'organisme de se défendre. Les différentes étapes sont brûlées et la méningite est généralisée. Cela ne veut pas dire que l'on n'observe pas d'abcès méningés au cours d'otites aiguës. Sur 36 cas, nous avons pu en relever 7 dus à une infection auriculaire aiguë ou subaiguë et 29 à une otite chronique.

Nature du germe infectieux. — En face du rôle du cholestéatome, la nature du microbe influe peu. Le plus souvent, on trouve dans le pus d'un abcès méningé, comme dans celui des otites chroniques, soit, des microbes isolés, soit des associations polymicrobiennes.

On a ainsi, rencontré des staphylocoques, des streptocoques, des cocci, des bactéries de la putréfaction.

Rôle du Traumatisme. — Le rôle du traumatisme semble également devoir être souligné. Les ébranle-

ments déterminés par la gouge lors d'un évidement pétro-mastoïdien, peuvent rompre des adhérences, provoquer des migrations de microbes et de toxines, et déterminer des thromboses infectieuses rétrogrades à l'intérieur de l'os.

Mais le traumatisme, ne semble pas déterminer la complication intra-durale, celle-ci existait auparavant à l'état latent. L'intervention a donné un coup de fouet à une affection, dont les symptômes n'étaient pas extériorisés. Un cas, observé par notre Maître, en est un exemple typique.

A la suite d'un évidement pétro-mastoïdien, chez une jeune fille de douze ans, atteinte de mastoïdite avec labyrinthite, une méningite mortelle se déclare 5 heures après l'intervention (1).

« Que la méningite latente préexistait à l'opération, « c'est possible et même bien probable. Mais ce qui est, « en tous cas absolument certain, c'est que le traumatisme opératoire a déchaîné dans toute sa rigueur « un état méningé grave avec les signes cliniques et « bactériologiques les plus redoutables ». (H. Aboulker)

Siège de l'abcès méningé. — L'affection pour la majorité des auteurs siège à droite. Nous savons que le côté droit est le siège de prédilection pour les complications intra-craniennes otitiques. Ce n'est pas le lieu, ici, de rappeler les causes qui favorisent cette prédisposition. D'ailleurs, la prédominance à droite ne peut être utile au chirurgien qu'au cas d'otite bilatérale et où il hésiterait sur le siège de la collection purulente.

(1) Communication au Congrès Français d'O.R.L., Avril 1911.

En réalité, il s'agit là d'un fait inconstant sur lequel le chirurgien ne peut s'appuyer pour opérer.

L'abcès se localise surtout au niveau du lobe temporo-sphénoïdal, parfois au niveau de la fosse cérébelleuse. Cette dernière localisation ne peut se rencontrer que chez l'adulte. Chez l'enfant, la mastoïde n'a pas encore atteint son complet développement et n'entre pas en rapport avec la fosse cérébelleuse; d'autre part, la situation élevée de l'antre favorise la localisation au niveau du lobe temporo-sphénoïdal.

On peut donc appliquer cette conclusion pratique de Bergmann aux abcès méningés :

« En présence de signes d'abcès intra-craniens sans origine de localisation chez un jeune enfant, on doit « vra penser à un abcès du lobe temporal. »

Sur 24 observations d'abcès méningés survenant chez des adultes, nous avons compté 21 cas siégeant au niveau de la région temporo-sphénoïdale et 3 dans la fosse cérébelleuse.

Le foyer suppuré ne siège pas toujours au contact des lésions osseuses. On a vu souvent des cas où l'abcès intra-dural était situé loin de ces lésions, comme l'ont montré Delstanche et Rimini. Ce dernier rapporte une observation dans laquelle l'abcès intra-dural siégeait du côté opposé à celui de l'oreille malade.

Enfin, pour terminer ce chapitre de l'étiologie, nous dirons que l'affection est plus fréquente dans le sexe masculin. Blegvad, en 1910, sur 27 cas, observe 15 hommes, 5 femmes, 6 enfants; un malade avait 42 ans; un autre, 48 ans. Pour les autres, l'âge oscillait entre 17 et 39 ans.

La maladie s'observe donc surtout dans l'âge adulte, elle est rare chez l'enfant jeune et après 50 ans.

Signalons également, comme facteurs pouvant favoriser la constitution d'un abcès méningé, le diabète, la tuberculose, les maladies infectieuses, telles la grippe et la scarlatine.

PATHOGÉNIE

Les abcès méningés ne constituent qu'un stade intermédiaire entre l'infection auriculaire et la lésion cérébrale ou cérébelleuse. C'est dire que leur pathogénie ne diffère guère de celle des autres complications intradurales des otites moyennes.

Dans un premier cas, l'infection se produit par continuité, de proche en proche, et l'on peut au cours d'une intervention, d'une autopsie, suivre point par point le trajet lésé par les germes infectieux.

D'autre fois, au contraire, l'abcès méningé se trouve isolé, sans que l'on puisse déceler aux alentours, trace de l'infection qui l'aurait produite. Il n'existe pas, dans ce cas, de lien anatomique entre l'infection initiale et la lésion terminale. C'est alors, qu'il faut invoquer pour expliquer la constitution de l'abcès, une propagation par voie lymphatique ou sanguine.

On doit dire, cependant, que l'extension directe de l'infection est incontestablement le facteur important de suppuration intra-méningée. Celle-ci peut se constituer de différentes façons :

La suppuration de la caisse entraîne des lésions osseuses, une partie plus ou moins grande du toit de la caisse est séquestrée ou bien il se constitue une simple fistule et l'infection vient former un abcès sous la dure-mère.

Quelquefois, cette lésion de la face externe dure-mérienne se constitue en dehors de toute altération pathologique osseuse, à la faveur d'une de ces déhiscences spontanées du toit de la caisse tympanique que l'on

observe fréquemment. L'infection, peut alors s'arrêter, mais aussi attaquer la dure-mère et la franchir. Le pus fait irruption dans les espaces sous-arachnoïdiens et donne lieu à une méningite généralisée.

Mais si, au cours de cette propagation directe, la filtration des germes à travers la dure-mère est lente, si la résistance du sujet est grande, les méninges ont le temps de réagir pour se défendre. Elles constituent des adhérences qui vont localiser, enkyster l'infection. Il se formera donc un abcès, entre la corticalité cérébrale et la dure-mère, abcès limité par ces adhérences.

Ainsi, lésion osseuse, abcès extra-dural, abcès méningé, tels sont les stades successifs de l'infection.

Mais, cette description est à la vérité schématique, il faut savoir que pratiquement, il n'en est pas ainsi et que l'on trouve rarement une collection suppurée à chaque étage de la masse formée par l'encéphale et ses enveloppes.

Au lieu de suivre la voie directe, l'infection peut se faire par voie veineuse, artérielle ou lymphatique.

Cette pathogénie explique la constitution d'abcès méningés, loin du foyer primitif infecté, et même du côté opposé à ce foyer, comme l'ont montré Uffenorde et Rimini.

Losqu'il s'agit d'une infection par voie veineuse, l'abcès est consécutif à une thrombo-phlébite rétrograde, que cette dernière dépende d'une veinule de la caisse, du sinus pétreux supérieur (Mignon) ou des veines de la pie-mère (Uffenorde).

Pour certains auteurs, Luc en particulier, la voie artérielle jouerait un rôle important dans la pathogénie des abcès méningés, notamment au cours des supurations aiguës de l'oreille moyenne.

Enfin, pour d'autres, la voie suivie par l'infection serait celle des lymphatiques péri-vasculaires. Ceux-ci seraient le siège d'une infiltration microbienne et leucocytaire à mono et à polynucléaires alors que les vaisseaux mêmes sont à peu près intacts.

Quoiqu'il en soit, de la façon dont se propage l'infection, il serait utile de connaître les voies qu'elle va suivre pour atteindre les méninges. Ces voies sont nombreuses et nous distinguerons celles qui mènent les germes infectieux vers les enveloppes cérébrales et celles qui les conduisent vers les enveloppes cérébelleuses.

I. — Voies suivies par l'infection pour atteindre les méninges cérébrales

a. — VOIE TYMPANO-MASTOÏDIENNE

C'est par l'intermédiaire de l'ostéite nécrosante que se constitue souvent la lésion. C'est ce qui explique d'ailleurs l'importance au cours de ce mode de propagation, des otites chroniques et du cholestéatome.

Assez souvent, l'infection méningée se produit sans avoir déterminé de lésions osseuses, grâce aux déhiscences spontanées, fissure pétro-squameuse chez le nouveau-né ou déhiscence du toit de la caisse chez l'adulte. Il ne faut pas, d'ailleurs, exagérer l'importance de cette disposition dans la pathogénie des complications intra-durales : les déhiscences du toit de la caisse seraient de fréquence très variable, suivant les auteurs : 21 % des cas, d'après Burckner et Flesh, 8 % seulement, d'après Kørner.

Notre Maître n'a observé qu'une fois pareille malformation anatomique.

L'infection peut également suivre les veinules qui

traversent le toit de la caisse pour aboutir au sinus pétreux supérieur et inférieur, au sinus latéral et au sinus caveux.

b. — VOIES PÉTREUSES

Soit extra-labyrinthiques par l'intermédiaire des cellules périlabyrinthiques du canal de Fallope, du canal pétro-mastoïdien, soit intra labyrinthique : fistule du canal semi-circulaire supérieur.

II. — Voies suivies par l'infection pour atteindre les méninges cérébelleuses

Elles sont nombreuses, les méninges étant en rapport avec la face interne de la mastoïde et de la pyramide pétreuse.

a. — VOIE MASTOÏDIENNE : CELLULAIRE

La face interne de la mastoïde, en rapport avec le lobule digastrique est coupée en deux parties par la portion verticale du sinus latéral. Le pus perfore la lame mastoïdienne en avant du sinus ou en arrière de lui et atteint les enveloppes cérébelleuses. On sait que l'infection a tendance à atteindre la portion pré-sinusale, celle-ci répondant directement à l'antre, aux cellules pré-antrales, plus souvent infectées que les cellules mastoïdiennes postérieures.

Veineuse. — L'infection peut également se faire par l'intermédiaire du sinus latéral ou de ses affluents, soit qu'il y ait thrombose progressive de ces veinules du diploé, soit qu'il y ait propagation directe de l'infection par migration de microbes dans le courant sanguin et thrombo-phlébite consécutive du sinus.

b. — VOIE PÉTREUSE EXTRA-LABYRINTHIQUE.

Le processus infectieux, peut fuser dans l'endocrane par les cellules de la paroi postérieure du rocher où elles communiquent directement avec les cellules sous antrales. L'ostéite peut s'étendre en avant mais n'atteint jamais dans ce cas le labyrinthe. Il s'agit d'un processus rétro-labyrinthique.

De même, l'infection peut fuser le long des cellules sus et sous labyrinthiques et gagner aussi le canal pétromastoïdien qui débouche au niveau de la fossa subarcuata.

c. — VOIE LABYRINTHIQUE

Au cours d'une suppuration de l'oreille moyenne, la propagation de l'infection vers le labyrinthe se fait soit par les fenêtres ovales ou rondes, soit, par effraction de l'os au niveau du promontoire, ou plus souvent, au niveau du canal semi-circulaire externe.

Une fois le labyrinthe atteint, l'infection trouve dans les différents orifices et canaux qui y sont creusés une voie toute tracée vers le cervelet. On sait d'ailleurs, que l'existence d'une labyrinthite constitue un signe de forte présomption en faveur du diagnostic d'une collection cérébelleuse.

Ainsi, le pus arrive aux méninges cérébelleuses par différents canaux :

Le conduit auditif interne qui livre passage au facial et à l'auditif. Le pus sera amené par le canal du facial dont on a signalé quelquefois la déhiscence, puis le limaçon et le nerf auditif.

Les germes infectieux peuvent arriver au niveau du sac endolymphatique par l'intermédiaire de l'acqueduc du vestibule. Le sac étant situé sous la dure-mère cérébelleuse, l'infection est patente.

L'acqueduc du limaçon, en mettant en relation le cervelet avec les espaces périlymphatiques contribue à son infection.

Enfin, la voie vestibulaire joue aussi un rôle important dans le transport des microbes au cervelet. Le canal semi-circulaire postérieur se rapproche de la corticale de la pyramide pétreuse lorsque celle-ci est étroite. Dans ce cas, le pus vestibulaire est en contact direct avec les méninges cérébelleuses.

Voici un cas observé par Hautant où l'ostéite profonde du vestibule est manifeste, cas rapporté par Combiér dans sa thèse :

OBSERVATION I

Recueillie in thèse COMBIÉR

Pill Jules, 22 ans. Otorrhée gauche de l'enfance non soignée: ni vertige, ni aucun signe labyrinthique.

En octobre 1909, brusquement écoulement, céphalée et température; il entre dans le service en Novembre. Céphalée surtout frontale, photophobie, raideur de la nuque et Kernig : temp. à 38°; pouls irrégulier à 115. Vomissements trois à quatre fois par jour, sans effort; pas d'inégalité pupillaire: nystagmus spontané horizontal vers la gauche. A la ponction lombaire, polynucléaires nombreux en histolyse mais pas de microbes en culture.

Dans l'oreille gauche, débris de cholestéatome: gros polype, on ne peut pratiquer l'épreuve de Barany à cause de ce polype, mais surdité totale après annulation de l'oreille saine.

Opération. — Evidement pétro-mastoïdien; le cholestéatome a pratiqué un évidement naturel.

Mise à nu du sinus qui est sain: la paroi profonde de l'antre et la paroi supérieure de l'attique sont saines. On découvre en arrière du facial vertical une fistule allongée sur la branche

superficielle du canal externe. On l'agrandit à la curette et à la gouge et on se porte vers le vestibule qu'on cherche à ouvrir par sa face profonde; du pus sourd à chaque coup de maillet, on résèque tout le bloc osseux séparant le canal externe du canal postérieur; le travail est pénible à cause de l'éburnation de l'os. La brèche large, permet de curetter le vestibule, où il y a des fongosités et du pus.

La paroi de la caisse est examinée: l'étrier semble disparu

On explore à nouveau la face profonde du vestibule; et on se dispose à poursuivre les lésions qui doivent mener à une complication endo-cranienne, mais le malade ne peut plus supporter l'opération.

Le soir, un peu d'abaissement de la température et diminution de la céphalée, mais le lendemain, le malade entre dans un demi coma et meurt.

A l'autopsie, immédiatement contre la face profonde du vestibule est un abcès extra-dural, large comme une pièce de cinquante centimes. La dure-mère présente une perforation de la taille d'une lentille qui mène à un abcès intra-dural, immédiatement au-dessus du golfe de la jugulaire et de la largeur d'une pièce de 2 francs. Tout autour, méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure.

Telles sont les voies que suit l'infection pour atteindre les méninges. Leur nombre est important, et leur étude non dépourvue d'intérêt. En effet, le diagnostic de localisation d'une collection suppurée est chose difficile en clinique. Il est donc avantageux de connaître les étapes successives de l'infection avant son arrêt définitif; les lésions, qu'elle détermine au niveau de tel ou tel organe, permettent de soupçonner la direction suivie par les germes infectieux, pour atteindre les méninges et peuvent, du même coup, donner des indications, sur le siège probable d'une collection méningée cérébrale ou cérébelleuse.

On connaît bien, d'ailleurs, la valeur de la labyrim-

thite au cours du diagnostic d'une suppuration du cer-
velet.

Cependant, il ne faudrait pas croire, que les lésions
méningées définitives siègent toujours au contact des
lésions osseuses; souvent, les plaques de pachyménin-
gite interne, des kystes méningés intra-duraux sont
situés loin du toit de l'antre et de la caisse. Comme
pour les autres complications intra-durales, cette situa-
tion *justifie pleinement une exploration à distance*.

Au cours d'une communication faite en 1925, à la
Société Autrichienne d'otologie, Mayer a montré les
pièces provenant d'un grand abcès sous-dural circon-
scrit de la convexité fronto temporo-pariétale, ce qui
amena Alexander à dire « qu'au point de vue opéra-
toire, il faut faire abstraction de la règle qui oblige
l'oto chirurgien à suivre le pus toujours par la même
voie qu'il a prise vers le cerveau. Dans ces cas d'abcès
encapsulés, situés loin de l'oreille, il vaut mieux atta-
quer en dehors de la région de l'oreille ».

Dans un autre cas d'abcès sous dure-mérien encapsulé, une épilepsie Jacksonienne a nécessité la trépanation à l'endroit indiqué par le neurologue. On n'a rien trouvé à cet endroit, et la malade est morte de méningite. A l'autopsie, on a reconnu, qu'il s'agissait d'une méningite encapsulée située à quelques centimètres de la trépanation.

Un cas d'abcès cortico-méningé recueilli dans le service de notre Maître, et observé par nous-mêmes, vient justement montrer le bien-fondé de nos observations. En effet, au cours de l'intervention, on a constaté que le foyer purulent siégeait bien loin des lésions osseuses, fait d'ailleurs confirmé par l'examen à Morgagni. Voici rapportée cette observation, recueillie avec notre camarade Huguenin.

OBSERVATION II (inédite)

Recueillie dans le service de notre Maître M. le Docteur
H. ABOULKER

O... Léopold, entre dans le service O.R.L. le 14-1-1930, pour otalgie gauche et élévation de température. Le début remonte à 8 jours, les phénomènes actuels ayant été précédés d'un coryza aigu. A l'examen, on note une douleur à la pression de l'antre, le tympan rouge, bombe. On pratique une paracentèse.

Le lendemain, amélioration des phénomènes douloureux ; pas de température, le malade sort du service.

Le 21-1-30, entre à nouveau pour persistance de la douleur auriculaire gauche. Le lendemain, apparaît une otalgie droite.

A l'examen ; *O.D.* le conduit auditif externe présente une rougeur diffuse, le tympan est de couleur normale mais présente un peu en arrière de l'ombilic une petite phlyctène. L'état général n'est pas satisfaisant, on note une contracture douloureuse des muscles de la nuque empêchant la flexion de la tête. Otalgie droite vive irradiée à la région occipito-temporale.

Le 23-1-30, les phénomènes douloureux localisés à droite ont complètement disparu. La contracture des muscles de la nuque persiste et s'accompagne de contracture des muscles des gouttières lombaires avec myalgie très marquée. Douleurs à la pression des masses musculaires crurales et soleaires.

Examen : *O.G.* présence d'une otorrhée abondante, tympan perforé au niveau du quadrat postéro-inférieur. Pas de douleur à la pression de la mastoïde.

O. D. tympan normal, la phlyctène a disparu.

Système nerveux. — Reflexes tendineux normaux.

Reflexes pupillaires normaux.

Douleurs musculaires généralisées.

Appareil digestif. — Pas de contracture de l'abdomen.

Quelques gargouillements dans la
fosse iliaque droite.

Rate normale.

L'examen des autres appareils est normal.

On ordonne du salicylate de soude (4 grammes).

Le 24-1-1930, une formule leucocytaire et une numération globulaire donnent les résultats suivants :

G. R.	4.210.000
G. B.	15.000
Poly	68
Mono	8
Lympho	24

L'examen du sang ne montre pas d'hématozoaires, tous les séro-diagnostics sont négatifs. (Eberth, para A., para B. méli-tensis, para-mélitensis).

Le 26-1-30. — Existence d'un syndrome méningé : céphalée, raideur de la nuque, contracture douloureuse des muscles des gouttières, Kernig, attitude en chien de fusil. On note la présence d'un ptosis de la paupière supérieure gauche, état d'obnubilation important.

On pratique une ponction lombaire. Le L.C.R. jaunâtre s'écoule en jet. L'examen de laboratoire montre à la centrifugation un dépôt purulent de couleur verdâtre dans lequel on note la présence de polynucléaires peu altérés. Pas de germes pathogènes. Dans la soirée, le malade est pris de délire.

Le 27-1-30. — Etat général nettement amélioré, il persiste cependant un état d'obnubilation assez marqué, la température est à 38°. Herpès labial. Le syndrome méningé se précise (céphalée, raideur de la nuque, raie méningitique, Kernig, hyperesthésie généralisée). Pas de signes évidents d'atteinte pyramidale (réflexes tendineux normaux, pas de clonus de la rotule, pas de trépidation, pas de Babinski). *Cependant, on est frappé par une diminution de la force musculaire au niveau du membre supérieur droit avec prédominance de cette hypotonie aux extrémités du membre.* Peut-être hypotonie du membre supérieur gauche. Pas de signes de la série cérébelleuse. Le ptosis de la paupière supérieure gauche persiste, il n'existe pas de paralysie faciale, la mobilité du globe oculaire est normale.

Appareil auditif. — Le malade n'accuse ni vertige, ni bourdonnement, pas de nystagmus, tympan perforé à sa partie inférieure laissant voir un fond de caisse net et sans bourgeonnement. Ecoulement purulent tari; Weber latéralisé à gauche, Shwaback positif; la formule acoumétrique révèle l'intégrité

absolue du labyrinthe cochléaire. Une ponction lombaire montre : L.C.R. purulent ; tension initiale (Claude) 15 ; manœuvre de Quekenstedt :

à droite 30.	} positive.
à gauche 35.	

On retire 5 cc. ; pression 15.

L'examen cytologique révèle des globules de pus très abondants, quelques lymphocytes, les polynucléaires sont peu altérés, pas de microbes à l'examen direct, pas de bacille de Koch ; ensemencement négatif ; Wassermann négatif. Une hémoculture pratiquée est négative.

Un examen du fond d'œil (Dr Benichou) montre une hypéremie papillaire sans modification des vaisseaux avec un vice de réfraction. Le contour papillaire est très bien délimité.

Intervention. — Sous anesthésie locale, mastoïdectomie élargie jusqu'aux méninges ; on est conduit, au milieu d'un tissu osseux congestif, sur une cellule remplie de fongosités au niveau de laquelle les méninges cérébrales sont à nues ; mise à nu du sinus dont l'aspect est sub-normal, des méninges cérébelleuses également normales ; pas d'abcès extra-dural rétro-pétreux ou péri sinusal ; les méninges cérébrales, mises à nu sur une surface de 2 francs, bombent légèrement et présentent de la pachyméningite externe ; pansement à l'ectogan. On pratique des injections quotidiennes de septicémine.

Le 28-1-30. — La céphalée diminue d'intensité ; pas d'altérations psychiques ; température 37°4 ; pouls 68. Le syndrome méningé persiste, légère hypotonie des fléchisseurs de la main droite ; l'épreuve au dynamomètre montre :

main droite	7
main gauche	9

(le malade est droitier).

Le 29-1-30. — Prostration marquée, céphalée intense. Température 39°, pouls 108, le syndrome méningé persiste ; le ptosis de la paupière gauche a disparu ; on note cependant la présence d'une hémiparésie faciale droite du type central avec effacement partiel du sillon naso-génien droit, pas de signe d'atteinte de la voie pyramidale ; la diminution de la force musculaire des fléchisseurs de la main s'accuse à droite.

Epreuve au dynamomètre :

main droite	8
main gauche	20

Ponction lombaire : pression initiale 80 ; après extraction de 10 cc. la pression tombe à 25 ; même examen cyto-bactériologique.

Le 30-1-30. — Etat général meilleur, psychisme presque normal ; cependant ébauche d'aphasie amnésie ; atténuation des signes méningés ; diminution de la raideur de la nuque ; persistance du kernig ; tendance à la régression de l'hémi-parésie faciale droite. Dans la soirée, céphalée vive, température 38°4, pouls à 84, ptosis de la paupière gauche réapparaît. On note toujours *la faiblesse musculaire au membre supérieur droit avec prédominance à ses extrémités distales.*

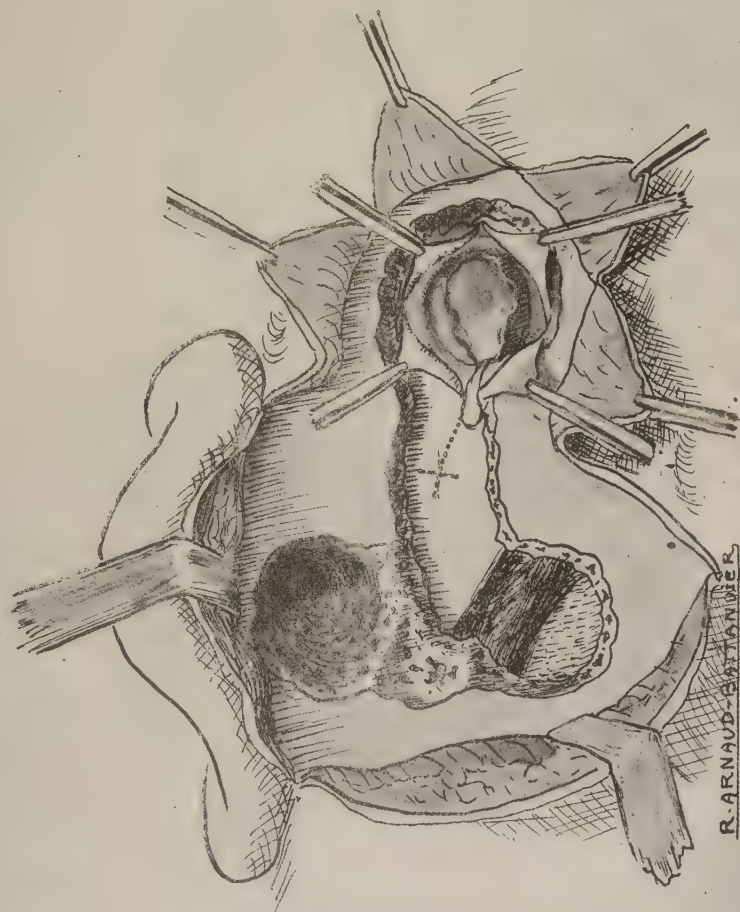
Le 31-1-30. — Même examen neurologique. Apparition cependant d'une parésie du membre inférieur droit ; le malade est dans l'impossibilité de soulever ce membre du plan du lit.

Intervention. — On incise les méninges cérébrales au niveau du placard de pachyméningite externe, la dure-mère est fortement épaissie ; l'incision ne laisse écouler aucune sérosité ; le tissu cérébral paraît normal. On introduit le décolleur en haut et en arrière sous la dure-mère dans la direction des circonvolutions temporales ; un flot de pus verdâtre épais apparaît ; on agrandit la brèche opératoire en pratiquant un volet au niveau de la fosse temporale ; on résèque à la pince gouge une partie de l'écaille. L'incision de la dure-mère est prolongée dans la direction de la collection ; 3 cuillères à soupe de pus s'en échappent ; *l'inspection fait découvrir au niveau de la deuxième circonvolution temporale, donc bien loin des lésions osseuses, un abcès bien circonscrit par une membrane qui le sépare d'un tissu cérébral d'aspect sain.* On introduit dans cette poche un stylet qui pénètre à 2 cc. dans le tissu cérébral. On place une mèche à l'intérieur de cette cavité.

Dans la soirée, le malade est prostré, le pouls est irrégulier Décès.

L'examen du pus prélevé pendant l'opération, a montré la présence de diplocoques a gram négatif non identifiés.

Autopsie. — Découverte de toute la région temporale droite, décollement de la dure-mère, au niveau de l'abcès au



Ce dessin montre après la mise à nu des méninges cérébelleuses et cérébrales, l'incision de ces dernières au niveau de la plaque de pachyméningite externe. (1)

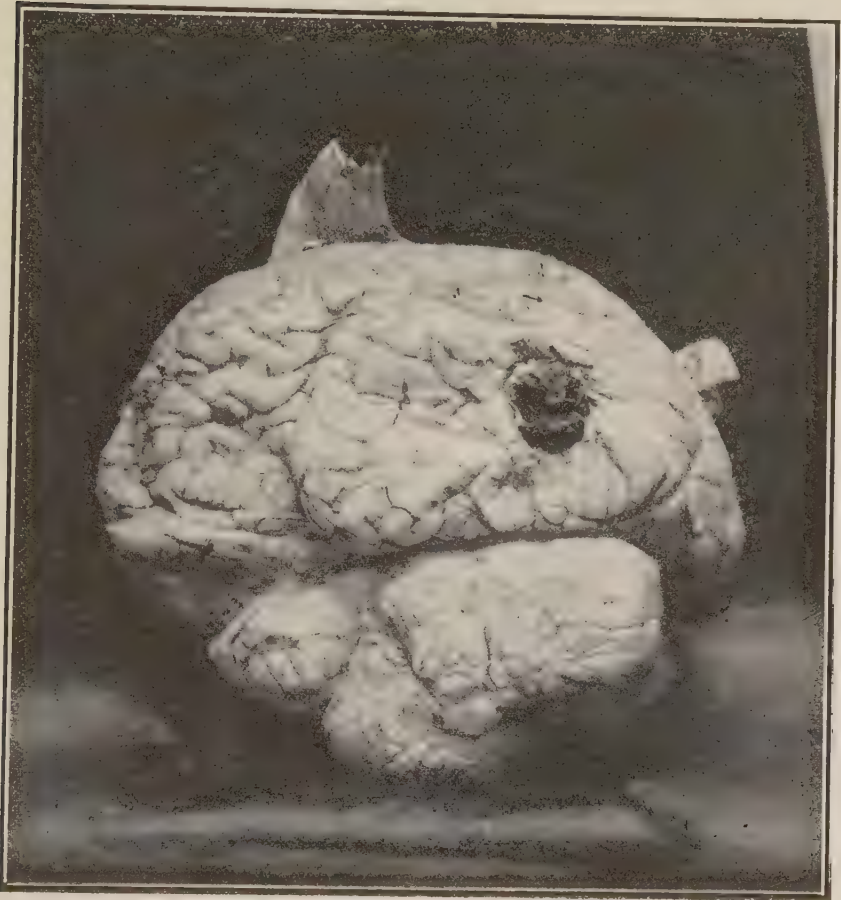
(1) Ce schéma et le suivant sont dus à l'obligeance de notre ami R. Arnaud Battandier. Nous l'en remercions bien vivement.



Après l'incision des méninges cérébrales, le décolleur est introduit bien loin
au-dessus du toit de l'antre à la recherche du pus.

Une croix indique le siège de la poche purulente qui fut découverte.

cune adhérence n'est constatée, mais au niveau du foyer inférieur de pachyméningite externe, le processus inflammatoire a créé de fortes adhérences. Au niveau de la deuxième circonvolution temporale, le tissu cérébral présente une cavité bien limitée par un sac dont on peut soulever les différentes parois et dans lequel se trouvait le pus. Au fond du sac, on voit le tissu cérébral.



On voit au niveau de la 2^e circonvolution temporale la poche dans laquelle se trouvait le pus, limitée par une membrane très nette.

Le volume du cerveau est augmenté, on note la dilatation des vaisseaux et tout autour de la lésion un processus d'encéphalite diffuse qui a ramolli le tissu nerveux; l'examen histologique d'une portion du sac de l'abcès ne montre qu'un bloc fibrino-leucocytaire, où l'on ne peut reconnaître s'il s'agit d'un tissu provenant des méninges.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De tous les chapitres des abcès méningés, celui de l'anatomie pathologique a été peut-être le mieux étudié. La lésion, rencontrée surtout au cours d'autopsies, a fait l'objet de descriptions précises de la part des chirurgiens. Mais, si l'étude macroscopique de l'affection a été bien développée, il n'en est pas de même de son étude microscopique. Il n'existe à notre connaissance que deux descriptions microscopiques, celles de Uffenorde et de Blegvad.

Envisageons successivement l'anatomie macroscopique et microscopique de l'abcès méningé.

Anatomie macroscopique

Les lésions anatomiques de l'abcès méningé ont été décrites très différemment par leurs auteurs. A l'ouverture des méninges, ils se trouvaient en présence d'aspects très variables de l'affection. Tantôt, il s'agissait d'un épaissement de la dure-mère ou d'une plaque de pachyméningite située à sa face interne, tantôt le pus se localisait sous la forme d'un véritable kyste, comme dans les cas décrits par Macewen. Enfin, souvent, la pachyméningite était diffuse. Les auteurs se sont alors évertués à décrire des formes différentes de la maladie, alors qu'il ne s'agissait, en réalité, que de stades différents de son évolution. D'abord localisée, l'affection tend soit à se généraliser, soit, lorsque les adhérences sont solides, à cheminer en profondeur et arrive à nécroser la surface cérébrale.

« On ne comprend pas, dit Blegvad, qu'on puisse
« considérer ces états comme des formes particulières

« de la pachyméningite interne. Au point de vue anatomopathologique, il n'existe pas de division entre la pachyméningite diffuse et la pachyméningite localisée, qui ne constituent pas deux maladies distinctes ».

Envisageons donc les différents aspects anatomiques que peut présenter l'affection.

A. — ABCÈS MÉNINGÉ LOCALISÉ

Le nombre des abcès méningés localisés est moins important que celui des abcès diffus. On comprend aisément cette différence, quand on songe que les interventions sont souvent différées du fait de la difficulté du diagnostic.

Quoiqu'il en soit, l'ouverture de la dure-mère, montre que le foyer suppuré siège soit, au niveau du lobe temporo-sphénoïdal, soit, au niveau du lobe cérébelleux. La lésion peut occuper une grande partie de la région, ou bien être réduite à de petites dimensions.

Nous avons vu également, au chapitre de la pathogénie, que la suppuration ne siégeait pas toujours au contact immédiat des lésions osseuses et qu'elle pouvait prendre des situations éloignées du toit de l'antre et de la caisse. Souvent aussi, la poche principale de l'abcès pousse des prolongements et s'étend : soit en avant, au niveau du lobe frontal ; soit en bas, vers la base du cerveau ; soit en arrière, vers le lobe occipital ; la collection constitue alors dans ce cas plusieurs poches séparées les unes des autres que l'on peut prendre à tort pour des abcès différents.

Ces poches secondaires peuvent passer inaperçues au cours de l'intervention, si l'exploration de la surface de l'encéphale n'est pas étendue.

Dans l'observation de Uffernorde, que nous rapportons plus bas, on a constaté à l'autopsie, l'existence d'un deuxième foyer plus grand que le premier et qui n'avait pas été vu au cours de l'intervention.

Ces abcès méningés localisés peuvent se présenter sous deux aspects : ils affectent parfois la forme de pachyméningite interne purulente localisée, d'autres fois, il s'agit du kyste purulent intra-dural.

Nous étudierons successivement ces deux formes :

a. — PACHYMÉNINGITE INTERNE LOCALISÉE

Il ne s'agit pas dans ce cas d'une poche de pus, on rencontre seulement un épaissement, d'autres fois, une plaque, constituée de fibrine et de leucocytes, localisée à la face interne de la dure-mère.

Dans une observation de Blegvad : « pendant l'intervention, on a trouvé une pachyméningite externe, on fait une coupe en lambeau de la dure-mère, celle-ci est couverte sur sa face interne d'une membrane fibrineuse, qui se montrera, après l'examen microscopique, enflammée dans toute son épaisseur ».

Voici d'autre part, deux observations, l'une de Uffernorde, l'autre de Strazza, où l'on voit dans la première une dure-mère jaune, avec granulations, épaissie à sa face interne ; dans la seconde, il s'agit d'un épaissement considérable et localisé de la dure-mère.

OBSERVATION III

UFFERNORDE. — *Zwei Fälle von subduralen abszessen mit demonstration.*

(Recueillie in Verhandlungen Der deutschen otol. Gesell. Heidelberg, 1908).

Homme, 30 ans, maçon, se plaint d'otalgie et de céphalée. Il existe des tiraillements dans la partie inférieure du visage. Le malade est pâle, n'accuse pas d'antécédents auriculaires, rhumatisme dans le jeune âge.

Diagnostic : otite catarrhale aiguë droite.

L'examen a montré : *oreille droite* : un tympan qui bombe au niveau de la membrane de Schrappnel.

Rinne négatif.

Montre non perçue.

Oreille gauche : normale.

Le malade n'a pas de vertiges, il n'y a pas de nystagmus spontané.

Après une paracentèse à droite, on voit s'écouler une grande quantité de pus. La température est à 37 — 38°5. Le pouls est normal.

Le malade continue à marcher, il n'y a pas d'hémianopsie, pas de troubles de la parole, les réflexes sont normaux.

Le 10 Octobre. — La suppuration auriculaire est tarie, le tympan est pâle. La céphalée persiste. On note quelques vomissements.

Le 12 Octobre. — Rapidement, des phénomènes d'accélération respiratoire s'installent. On décide l'intervention.

Opération. — On trépane la mastoïde. Dans les cellules supérieures, on trouve des fongosités. Près de l'autre, les cellules contiennent du pus. Le sinus, mis à nu, paraît sain. Dans le Tegmen antri, on note la présence d'une fistule communiquant avec l'oreille moyenne.

On pratique alors un évidement total. Les osselets sont normaux. Il existe du pus dans l'oreille moyenne.

La dure-mère est fongueuse, ne présente pas de fistule. On pratique une incision en croix. Du pus s'échappe de l'ouverture. On trouve, sur sa face interne, une partie colorée en jaune. L'arachnoïde est également jaunâtre.

On curette l'os, on lave la plaie. Drain en regard de la circonvolution temporale inférieure.

Autopsie. — Dans les régions du sinus longitudinal, on voit un peu de sang. La pie-mère est sèche et dépolie. Les circonvolutions cérébrales sont très comprimées.

Lorsqu'on retire le cerveau, la dure-mère et l'arachnoïde sont déchirées. Sur les hémisphères occipitaux, on voit relié au premier foyer un deuxième plus grand qui n'a pas pu être trouvé pendant l'opération.

Au-dessus de la base des circonvolutions occipitales gauches, la dure-mère et la pie-mère sont accolées, quand on les écarte, on voit s'écouler un pus jaunâtre.

L'examen microscopique montre une dure-mère épaissie sur sa face interne, avec des productions inflammatoires organisées. Le foyer est séparé par une zone de démarcation de l'arachnoïde.

Les espaces sous-arachnoïdiens sont très élargis, pleins de pus et infiltrés de cellules rondes. Dans la profondeur, la pie-mère est parsemée d'innombrables cellules rondes et de corpuscules de pus.

On voit, entre la pie-mère et la substance cérébrale qui est libre, une ligne de démarcation très nette.

Done, il s'agit d'un tableau de suppuration intra-méningée sans participation des circonvolutions.

OBSERVATION IV

STRAZZA. — *Un cas de méningite présentant la symptomatologie de l'abcès cérébral*

(Recueillie in Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1911).

A la suite d'une otite aiguë gauche, apparurent chez un homme de 40 ans, une céphalalgie intense localisée à la région temporo-pariétale gauche, du ralentissement du pouls, un abaissement de la température, un amaigrissement rapide, enfin des symptômes en foyer (parésie du membre inférieur droit, difficulté de la parole).

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une méningite torpide localisée à la base de la zone motrice gauche, caractérisée par un épaississement considérable de la pie-mère, simulant une tumeur.

Lorsque la plaque de pachyméningite interne reste localisée dans l'espace sous-dural, et si son épaisseur est peu considérable, elle ne manifeste sa présence par aucun signe clinique. C'est seulement lorsque les méninges molles sont enflammées ou bien le cerveau com-

primé, que l'esprit du clinicien est attiré vers l'idée d'une complication intra-durale.

b. — KYSTE PURULENT INTRA-DURAL

Au lieu de constituer un simple épaissement sur la face interne de la dure-mère, l'affection se montre sous forme d'un véritable abcès enkysté. Il s'agit alors, d'une poche dont les dimensions sont variables et dans laquelle s'accumule du pus.

Si le volume de l'abcès est considérable, il peut comprimer une région déterminée de l'écorce cérébrale et traduire sa présence par des signes d'irritation.

Kørner pense, que ces collections suppurées, circonscrites par des adhérences, peuvent rester localisées entre la dure-mère et l'arachnoïde sans traverser les espaces sous-arachnoïdiens. Il leur décrit deux formes:

1° « Les suppurations de l'espace sous-dural, qui ne dépassent pas dans les méninges molles l'espace sous-arachnoïdien » ;

2° Les collections décrites par Macewen, sous le nom d'abcès sub-dural avec ulcération du cerveau. Dans ces cas, il s'agit d'un abcès qui ne s'étend pas en largeur, bridé qu'il est par les adhérences, mais qui pousse en profondeur et produit la nécrose de la surface cérébrale.

Cette division de Kørner, nous semble un peu schématique. Il ne semble pas qu'il existe, comme le dit Blegvad, deux formes d'abcès méningé. Il s'agit simplement d'un stade plus ou moins avancé dans l'évolution de l'affection. La littérature contient peu de cas relatifs aux collections purulentes confinées à l'espace sous-dural. Au cours d'une autopsie, Eagleton, dans un cas où la mort résultait d'une leptoméningite, à la suite

de l'évacuation d'un abcès intra-cérébral temporo-sphénoïdal, trouva une large et plate collection et de la fibrine entièrement limitées à l'espace sous-dural.

Mais même, dans ces cas, pour Blegvad, un examen microscopique montre presque toujours l'inflammation des méninges molles.

Avant de décrire la forme généralisée de l'abcès méningé, nous pensons qu'il est intéressant de rapprocher les suppurations localisées d'origine otitique, dont nous venons de parler de celles survenant après un traumatisme crânien.

Là aussi la suppuration peut siéger entre les différents feuillets méningés et donner lieu aux mêmes aspects anatomiques.

Voici deux observations, l'une de Guder, l'autre de Macewen, qui illustrent ce que nous venons de dire au sujet des kystes purulents intra-duraux.

OBSERVATION V

GUDER. — *Un cas de Pachyméningite interne (abcès intra-dural d'origine otitique).*

(Recueillie in Annales des maladies de l'oreille et du larynx 1903).

R. N..., 22 ans, sculpteur, entre à l'hôpital cantonal de Genève, le 20 janvier 1902.

Dans l'anamnèse, on relève que le père du malade est mort à 47 ans, probablement à la suite d'une affection hépatique.

La mère a 60 ans, bien portante. Sept frères et une sœur du malade sont morts; le malade a encore trois frères et deux sœurs bien portants.

Il a joui lui-même d'une bonne santé jusqu'à l'âge de deux ans. A partir de cette époque, il est devenu «scrofuleux» et a eu plusieurs manifestations de cette diathèse pour laquelle il a dû faire, chaque année, un séjour aux bains de mer. Il aurait

eu la scarlatine dans son enfance, et il se souvient qu'entre 7 et 9 ans, il lui sortait tout le temps du sang de l'oreille gauche. A 11 ans, il eut les fièvres paludéennes. Il habita Sassari et y resta jusqu'à l'âge de 17 ans, puis se fait sculpteur et habite Genève.

Dès l'âge de 17 ans, il commence à avoir des maux de tête qui durent toute la journée, et qui, localisés à la région frontale, l'empêchent de dormir; ces céphalalgies ne sont pas influencées par les saisons, et cessent parfois pendant une semaine. A l'époque où il vient à Genève, elles disparaissent même pendant une année.

En résumé, il avait presque constamment mal à la tête : son appétit était considérable.

Dans ses antécédents personnels, il n'y a pas d'ethylisme ni d'affection vénérienne à signaler; le malade n'a jamais eu de rapport sexuel; il n'a jamais toussé.

Le 12 janvier, la céphalalgie frontale avec irradiations douloureuses dans l'oreille gauche et la gencive correspondante est très forte; le 20 janvier 1902, elle est tellement intense, qu'il se met au lit et fait venir un médecin qui l'envoie à l'hôpital cantonal de Genève, où il entre le jour même.

Status du 23 janvier 1902. — Le malade est un jeune homme au regard vif, il répond bien aux questions qu'on lui pose.

Depuis sa scarlatine, il accuse de la surdité à gauche. On remarque quelques vésicules d'herpès sur la commissure labiale gauche; sur l'avant-bras droit et sur la partie externe de la cheville droite, on voit des cicatrices d'anciens abcès froids.

Il n'y a pas de maigreur, la température d'entrée est de 39°6, la langue est chargée et la gencive à gauche est enflammée; jusqu'ici, le malade n'a pas eu de vomissements, mais l'appétit est nul; constipation depuis le 15 janvier 1902.

Le ventre est tendu; léger météorisme; mais pas de douleurs à la palpation qui provoque du gargouillement à gauche et à droite. Pas de spléno, d'hépatomégalie.

Pouls régulier, un peu lent, pas dépressible. La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal en dedans de la ligne mamelonnaire. Choc intense et vibration systolique.

A l'auscultation, près de l'apex, on entend un roulement pré-

systolique, le second bruit est bref, les battements sont réguliers.

Les pupilles sont égales et réagissent bien. Les réflexes patellaires ne peuvent être provoqués, vu que le malade raidit les jambes. Réflexes crémastériens normaux. La sensibilité est partout normale.

Il n'y a pas de trépidation épileptoïde, la mobilité est intacte. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 24 janvier, les réflexes rotuliens sont abolis à droite et à peine perceptibles à gauche.

29 janvier 1902. — Céphalalgie moins violente que précédemment, localisée dans la moitié gauche de la tête.

Réflexes tendineux abolis, réflexes cutanés persistent. Babinski normal. Signe de Kernig très net.

Il n'y a aucune paralysie généralisée, mais de la faiblesse dans les quatre membres. Aucune contracture. Raie de Trousseau très nette.

Pas de vomissements. Pouls entre 64 et 68.

Examen. — Aucune sensibilité à la percussion de l'apophyse mastoïde et à la région périauriculaire; à part la céphalalgie frontale, on ne trouve aucun symptôme de complication intra-cranienne.

Le tympan gauche est complètement détruit, la caisse est remplie de masses bourgeonnantes, polypoïdes avec très peu de sécrétions purulentes. A droite, en tout, il ne reste qu'un petit rebord du tympan; la caisse est moins granuleuse qu'à gauche.

31 janvier. — Les maux de tête persistent. On fait une ponction lombaire qui donne un liquide clair et qui commence à laquer à 8 gouttes. Le culot contient un certain nombre de globules rouges, mais un nombre beaucoup plus considérable d'éléments cellulaires, les uns sont nettement polynucléaires, les autres présentent une coloration homogène qui leur donne un aspect mononucléaire, mais ils sont beaucoup plus gros que les lymphocytes et il semble que même pour ceux-là, il s'agit d'éléments polynucléaires trop colorés.

Le 3 février 1902. — L'obnubilation est assez profonde. Il existe de la parésie faciale gauche (le malade peut encore siffler).

Les réflexes patellaires sont normaux et égaux, le signe de Kernig a disparu, il n'y a pas de Babinski, ni de tremblement épileptoïde.

5 février. — Malade agité; se plaint de vives douleurs dans la tête, il gémit et a l'air effrayé. (Piqûre de morphine).

6 février. — Le malade s'est mis à vomir un liquide vert foncé; le pouls est faible et petit. Les douleurs de tête persistent très violentes.

Etat général très mauvais. Convulsions secouant les membres. La commissure labiale est très tirée; le malade ne répond guère aux questions qu'on lui pose.

Jusqu'au 8 février, l'état du malade est très précaire; il vomit souvent des matières vertes, sans odeur fécaloïde. Le pouls inégal est légèrement irrégulier, ralenti; dans la journée, il se produit un abondant écoulement purulent et fétide par l'oreille gauche. La douleur de tête a aussitôt diminuée, et le malade s'est senti très soulagé.

Le 10 février. — Même écoulement, la caisse est remplie de masses bourgeonnantes irrégulières. On cautérise ces bourgeons charnus à l'acide chromique.

Jusqu'au 18 février, l'état général du malade va en s'améliorant lentement, l'écoulement par l'oreille gauche continue.

Raie de Trousseau nette.

Le 19 février. — Voix basse perçue à 0 m. 50:

Voie haute perçue à 2 m. 50.

Weber non latéralisé.

Rinne négatif des deux côtés.

Le 20 février. — Ponction lombaire, 3 tubes de liquide absolument clair, qui, par centrifugation, ne donne pas de culot. L'examen microscopique montre quelques globules rouges et de très rares mononucléaires et polynucléaires. En somme, presque pas d'éléments cellulaires.

Le 21 février. — Le malade a de violents maux de tête, surtout quand il se lève, et le jour même, il est transféré dans le service de chirurgie, le diagnostic de complication intra-cranienne, suite d'otite chronique, ne faisant plus de doute.

L'examen, avant son transfert en chirurgie, montre :

Pas de symptômes d'hémiplégie, mais très légère *parésie*

faciale gauche. Aux yeux, hémianopsie légère, incomplète : inégalité pupillaire ; pupilles un peu dilatées, la droite plus que la gauche. Pas de trépidation épileptoïde ; pas de Babinski. La force reste intacte aux membres inférieurs.

On pose le diagnostic d'abcès extra-dural.

Opération le 24 février 1902 par le Docteur Donnant. — Narcose à l'éther. — Incision classique derrière le pavillon de l'oreille et rugination du périoste. L'os ne présente aucune altération. Avec la gouge, on procède à l'évidement du rocher de bas en haut, et l'on pénètre dans la cavité crânienne, au niveau de la fosse temporale. A ce moment, on constate la présence d'une membrane grisâtre qui bombe en dehors de l'orifice de trépanation ; cette membrane ne présente pas de battements rythmiques ; il n'y a pas de pus entre elle et l'os dont on agrandit l'ouverture. Une ponction pratiquée à travers la membrane, ne ramène pas de liquide mais lorsqu'on retire l'aiguille de la seringue, il sort une goutte de pus par l'orifice de ponction qui est agrandi, et aussitôt, il s'écoule une masse de liquide purulent et fétide dont la quantité peut être évaluée à environ 1/3 de litre. Ce pus est bien lié, crémeux, de coloration jaune verdâtre, et ne contient pas de grumeaux. En penchant la tête du malade du côté gauche, le pus sort à flots. Le petit doigt introduit dans l'orifice de trépanation, pénètre dans une cavité dont les parois donnent la sensation d'une muqueuse. La cavité s'étend à toute la fosse sphéno-temporale, en arrière, elle paraît dépasser le bord supérieur du rocher, tandis que la limite supérieure ne peut être atteinte par la pulpe du petit doigt.

Pour fournir une issue plus facile au pus, on pratique une ouverture au niveau de la suture temporo-pariétale, à 3 cm. environ en arrière du premier orifice et le pus s'écoule également par cette ouverture, au moment où l'on enlève la rotule d'os. Irrigation de la plaie et de la cavité de l'abcès à l'eau salée. Drainage du deuxième orifice de trépanation et tamponnement avec de la gaze au dermatol.

On constate, avant le réveil du malade, que les réflexes patellaires sont exagérés et qu'il existe de la trépidation épileptoïde. Le pouls est fréquent, 150, régulier, dépressible.

Soir de l'opération. — Pouls 140. Température 36°7. Malade

abattu, somnolent, se plaint de douleurs au niveau de la plaie opératoire. La céphalée a diminué.

25 février. — Pouls 150. Pas de maux de tête. Température 38°2.

26 février. — Température normale. Pouls 115.

27 février. — Le malade sort de sa torpeur et répond même aux questions qu'on lui pose. Difficulté à avaler.

5 mars. — Toujours léger degré d'hémianopsie.

17 mars. — Douleurs de tête à gauche. Le malade ne voit pas les objets placés à sa droite.

Jusqu'au 5 mai, la plaie auriculaire bourgeonne bien, mais l'écoulement purulent par l'oreille persiste. Le malade quitte l'hôpital.

Il entre le 23 mai parce que ses douleurs de tête, au niveau des plaies opératoires et au-dessus de l'œil gauche, ont augmenté et qu'il a eu quelques vomissements alimentaires. Son faciès est pâle, anxieux, et la parésie faciale du côté gauche persiste. Hémianopsie droite. Pouls 76.

La plaie rétro-auriculaire est comblée par des granulations qui saignent au moindre contact, entre les granulations sort un liquide purulent jaune verdâtre. Une deuxième opération fit découvrir une *seconde collection purulente intra-méningée au-dessus et en arrière de la première*.

Les dimensions de la brèche osseuse qu'il fallut faire pour parvenir à cette nouvelle collection, facilitèrent la production d'une hernie cérébrale avec paralysie du côté droit intéressant le bras et la jambe. Il se forma également un abcès dans le cerveau même, et le malade succomba, dans le coma, le 30 septembre.

A l'autopsie, on constate qu'en plus d'anciennes adhérences pleurales, il existait un vaste abcès intra-cérébral dans lequel on pénétrait par des ouvertures pratiquées dans la hernie.

L'abcès intra-cérébral avait détruit toute la partie centrale de l'hémisphère gauche en ne laissant à la périphérie qu'une coque d'épaisseur variable, formée par la substance des circonvolutions.

Sur la surface externe de l'hémisphère gauche, il n'existait pas de destruction appréciable de la substance cérébrale.

Il s'agissait dans cette observation, à l'origine, d'une collection purulente entre la face interne de la dure-mère et la surface du cerveau.

Nous avons signalé le fait, que lors de la première intervention, il ne s'était écoulé avec le pus de l'abcès intra-dural, aucun fragment de substance cérébrale et que les parois de la cavité dans laquelle on pénétrait avec le doigt, donnaient au toucher la sensation d'une muqueuse.

OBSERVATION VI

MACFARLANE. — *Pyogenic diseases of the brain and spinal cord.*
Glasgow 1893.

(Recueillie in thèse Avinier)

E.M.C., âgé de 19 ans, mineur, fut admis à l'infirmerie royale, le 1^{er} juin 1891.

Histoire. — *Hérédité.* — Famille de treize enfants, parents bien portants, trois frères sont morts dans l'enfance, l'un de la petite vérole, l'autre d'entérite, un troisième de croup. L'un des survivants a une otorrhée chronique.

Personnellement. — Le malade a été un enfant délicat, n'a marché qu'à l'âge de 3 ans, est toujours resté faible. Il a commencé à travailler à 14 ans et a continué jusqu'à ces dernières semaines.

Il y a 18 mois, angine suivie d'otorrhée, qui cessa spontanément. Un an plus tard, nouvelle angine et réapparition de l'écoulement d'oreille qui persiste depuis lors, d'abord aqueux et abondant, puis purulent et épais.

Etat actuel. — Il y a trois semaines, le malade se met à souffrir, d'une violente otalgie et d'un mal de tête intense du côté gauche, et il éprouva une lassitude qui l'obligea à interrompre son travail pendant une semaine. Malgré la persistance de la céphalalgie, il retourna ensuite travailler pendant six jours, mais dut finalement s'arrêter.

La veille de son admission, il eut une violente céphalalgie du côté gauche, suivie d'une série de six attaques convulsives.

Sa mère raconte qu'au cours de ces attaques, il avait la tête et les yeux tournés vers la droite, les mouvements convulsifs ne furent observés qu'aux membres inférieurs. Les accès s'accompagnèrent de perte de connaissance. On ne note pas de vomissements, mais les renseignements fournis par le malade sont douteux, vu son état d'obnubilation. Constipation constante.

A l'entrée. — Le malade est tranquille et peut répondre assez clairement aux questions qu'on lui pose, bien qu'il y eut un obscurcissement net de ses fonctions cérébrales.

Ni contracture, ni paralysie des membres, mouvements musculaires un peu faibles. Réflexes normaux.

Vue. — Pas de troubles de la vision. Photophobie. Légère congestion des 2 papilles. Pas de paralysie oculaires. Les 2 pupilles réagissent, la gauche est un peu dilatée.

Ouïe. — Côté droit normal. Transmission aérienne absente du côté gauche, transmission osseuse normale. Rien au tympan droit.

Le tympan gauche manque complètement et le fond de la caisse est tapissé de granulations et de pus épais.

Au cœur, signes de rétrécissement mitral. Albumine dans les urines. Pouls régulier 62. Respiration 15. Température 98°. Douleur à la pression sur la mastoïde gauche et le long de la jugulaire.

Opération, 1^{er} juin 1891. — L'antré est ouvert, il paraît considérablement agrandi et rempli de granulations et de pus. Le tegmen tympani est perforé et il en sort du pus. La base du crâne, au niveau du tegmen dans la région correspondant aux circonvolutions temporo-sphénoïdales externes et inférieures, est dénudée. On trouve la dure-mère ramollie et ulcérée sur une étendue d'un demi ponce, le tissu cérébral, baigné par du pus, est en état d'ulcération superficielle. La zone ulcérée a environ un quart de ponce de diamètre.

On évacue trois drachmes de pus. Une couronne de trépan est appliquée sur l'écaille, près de la base du crâne, pour permettre l'exploration de la dure-mère sous jacente, que l'on trouve saine.

Le sinus sigmoïde est aussi dénudé et, dans son voisinage, l'os a une couleur sombre, mais il n'y a pas actuellement de

pus entre le sinus et la paroi osseuse. Cependant, la dure-mère est épaissie et en partie couverte d'un exsudat plastique.

Suites. — Depuis l'opération, tous les symptômes rétrocedent, la température, le pouls et la respiration redeviennent normaux et, à part la pupille gauche qui est dilatée et fixe pendant 3 semaines, le malade va bien.

Quinze jours après l'intervention, la large cavité osseuse était recouverte de tissu de granulations.

Convalescence ininterrompue.

B. — ABCÈS MÉNINGÉ GENERALISÉ.

L'abcès méningé localisé garde cet aspect pendant un certain temps, après quoi il peut se généraliser. Lorsque cette éventualité se produit, toutes les enveloppes cérébrales sont le siège d'une suppuration abondante. L'autopsie montre une surface cérébrale ramollie. Les espaces sous-arachnoïdiens sont remplis d'un liquide séro purulent. On rencontre également, des traînées de pus et de fibrine, dans les sillons qui séparent les circonvolutions cérébrales. Ce tableau est celui de la méningite grave traumatique, mais souvent, l'existence d'une plaque de pachyméningite, sur la face interne de la dure-mère, ou celle d'adhérences limitant un foyer purulent permettent de poser un diagnostic rétrospectif d'abcès méningé qui s'est généralisé secondairement.

Voici une observation recueillie dans le service de notre Maître, le Docteur Henri Aboulker. Au début, les signes méningés n'apparaissent pas et cliniquement et biologiquement, il n'existe alors, que des signes d'irritation du cerveau. Puis, quelques jours avant la mort, on note la présence d'une lésion des méninges due certainement à la généralisation de l'abcès méningé, ce qui fut d'ailleurs constaté à l'autopsie.

OBSERVATION VII (inédite)

Recueillie dans le service de notre Maître le Docteur
HENRI ABOULKER.

S... Elisa, se présente à la consultation le 12-3-27, pour otalgie gauche et écoulement d'oreille du même côté.

On constate l'existence d'une réaction mastoïdienne franche. Le tympan présente une légère perforation qui bat. On élargi la perforation.

La température persiste les jours suivants, otorrhée abondante, avec réaction mastoïdienne fruste. Le 19-3-27, on décide l'intervention.

Opération. — Trépanation mastoïdienne. On ne trouve pas de grosses lésions : trois petits foyers : un dans la région inter sinus faciale, un second en arrière près du sinus, un troisième au niveau de la pointe de la mastoïde. La mastoïde est éburnée, pas de groupes cellulaires développés. Le sinus, mis à nu sur 2 cms, paraît sain.

Dans les jours qui suivent l'intervention, la malade vomit plusieurs fois. La température demeure élevée. Pas de raideur de la nuque. Pas de Kernig.

Le 22-3-27, on ponctionne le sinus, issue de sang liquide. Dans les jours qui suivent, l'état reste stationnaire.

Dans la journée du 27-3-27, la malade fait une douzaine de crises épileptiformes. Elles dureraient environ deux minutes et s'accompagneraient d'émission d'urine et de bave sanguinolente. La crise consisterait en grands mouvements désordonnés.

Le 28-3-27, la malade est dans un état de torpeur très marqué, elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose mais fait les quelques gestes qu'on lui commande.

Apparition d'une parésie faciale gauche, on note par contre, un certain état de contracture au niveau des membres supérieur et inférieur droits. Il n'y a pas de Babinski, on ne note pas de raideur de la nuque, ni de Kernig.

L'examen du fond d'œil est normal.

Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien louche. Examen à la cellule de Nageotte : 200 éléments

par champ environ. Examen du culot de centrifugation : Lymphocytes, prédominance de polynucléaires non altérés. Pas de microbes à l'examen direct. Cultures négatives après 24 heures d'étuve. Albumine 1 gramme. (Examen du Docteur Gozlan).

2^e *Opération*. — On fait une brèche du diamètre de deux francs. Les méninges battent bien. Incision cruciale. On ponctionne à trois reprises le cerveau. Ponctions négatives. Le lendemain de l'intervention : Kernig, raideur de la nuque, coma et mort.

A l'autopsie, on trouve des placards de méningite de couleur jaune verdâtre au niveau des lobes frontal, temporal et à la base. La section du cerveau et du cervelet ne montre pas l'existence de collections suppurées.

Anatomie pathologique microscopique

Dans la majorité des cas, les germes infectieux cheminent de proche en proche et atteignent successivement, la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère. Il est intéressant de savoir, comment les enveloppes cérébrales vont se comporter, vis-à-vis de cette infection. Les examens microscopiques n'ont guère été nombreux. Ce sont surtout les auteurs allemands et, en particulier, Uffenorde et Blegvad qui les ont pratiqués.

Envisageons successivement l'aspect de la dure-mère et des méninges molles au cours de l'invasion microbienne.

a). — ASPECT DE LA DURE-MÈRE

Au début, la dure-mère est couverte sur sa face externe de leucocytes liés par de la fibrine. Puis sa face interne s'infiltré également de leucocytes. Au fur et à mesure, que l'infection progresse, les bactéries pénètrent le tissu méningé. Les polynucléaires atteignent la lumière des vaisseaux qu'ils thrombosent. Finalement, toute la dure-mère est infiltrée de leucocytes, très œdé-

matinée, couverte d'une membrane épaissie sur sa face interne. Cette membrane, à l'examen microscopique, se montre constituée de leucocytes et de fibrine.

Très souvent, le processus est limité entre la face interne de la dure-mère et l'arachnoïde par de fortes adhérences. Mais il ne s'agit là que d'un stade transitoire, après lequel les méninges molles sont aussi atteintes.

b). — ASPECT DE L'ARACHNOÏDE ET DE LA PIE-MÈRE

Malgré l'existence de la suppuration sous-durale, l'arachnoïde peut rester saine. Blegvad, dans une observation, a constaté que l'arachnoïde était restée un certain temps couverte par le pus sans être lésée; même le microscope n'a pu déceler du tissu inflammatoire.

Ces cas sont à la vérité très rares, et l'infection constitue, presque toujours, au niveau de l'arachnoïde et de la pie-mère les mêmes lésions que l'on a observées sur la dure-mère : infiltration leucocytaire et dépôt de fibrine.

Cependant, ces lésions ne sont observées souvent qu'à l'examen histologique et les méninges molles peuvent paraître intactes au cours de l'intervention et sur la table d'autopsie. Ce fut le cas de l'observation de Uffenorde, citée déjà. Voici une seconde observation du même auteur où l'arachnoïde paraît macroscopiquement saine, malgré l'existence de deux collections suppurées sous durale et intra-cérébrale, communiquant par une fistule. Dans ces cas pourtant, l'examen au microscope, a permis de déceler l'inflammation des méninges molles.

OBSERVATION VIII

UFFENORDE. — *Zwei Falle von subduralen abszess mit demonstration.*

(Recueillie in Verhandlungen Der deutschen otol.
Gesell. Heidelberg, 1908).

25 ans. Otite chronique gauche. Les phénomènes s'exagèrent, il y a 6 ans. Il y a deux ans, céphalée, vertiges, nausées.

Entre à l'hôpital pour céphalée et affaiblissement, température 39°.

Examen. — O.D. Rien à signaler.

OG. Polype du conduit auditif externe, peu de pus fétide dans le conduit. Œdème de la mastoïde.

Douleur à la pression de la mastoïde et du temporal. Weber latéralisé à droite. Pas de perception osseuse. Rinne positif, montre non perçue. Etat de léthargie, aphasie sensorielle. Les réflexes sont normaux. Pas de Babinski. Pas de nystagmus à droite. Le fond d'œil est normal. Le pouls est accéléré.

Intervention. — Narcose chloroforme, morphine.

A l'incision des parties molles, il s'échappe un pus fétide. On constate que la mastoïde présente un évidement spontané. Présence d'un abcès extra-dural.

La dure-mère bat, elle est recouverte de granulations. On enlève presque toute la squame temporale.

On constate au niveau de la dure-mère, une région ovale colorée en jaune sur une étendue de deux francs. Elle ne présente pas de fistule.

Après un lavage, la partie jaune de la dure-mère est incisée en croix. Un peu de pus s'échappe de l'ouverture et on constate un épaississement de la face interne.

L'arachnoïde paraît intacte, mais présente cependant une fistule. On incise la substance cérébrale et du pus s'écoule. Un sondage montre une continuité de l'abcès dans les circonvolutions pariétales. On draine à l'aide de tubes en verre. Le soir, encore aphasie nominale.

Le 13 janvier. — Etat général bon, l'aphasie s'améliore.

Le 20 janvier. — Un vomissement. Température 36.

Le 26 janvier. — Le malade se lève. Bon aspect de la plaie.

Le 3 février. — Paragaphie et légère aphasie. Pas de pus au niveau de la plaie. Drain en verre.

Le 20 février. — Pas d'aphasie. La dure-mère prend un bon aspect.

SYMPTOMATOLOGIE

Il est habituel d'entendre affirmer que l'abcès méningé ne présente pas de symptomatologie propre. On le confond avec les autres complications intra-durales, on ne pense même pas à sa présence possible, on passe à côté de son diagnostic, sans jamais d'ailleurs le discuter, sans essayer de détacher du tableau clinique général, certains signes, qui sans être pathognomoniques, pourraient peut-être, par leur groupement, rendre possible le diagnostic de cette affection.

Pourtant, il s'agit d'un diagnostic important à préciser. Précoce, il commande une intervention rapide avec incision large des méninges. Il permet aussi de formuler un bon pronostic.

En réalité, dans toutes les observations que nous avons vues, jamais les auteurs n'avaient porté le diagnostic d'abcès méningé avant l'intervention et souvent même, c'est sur la table d'autopsie qu'ils constataient sa présence. D'où vient donc cette carence de la clinique vis-à-vis du diagnostic de l'abcès méningé ? Cela tient peut-être moins, comme le fait remarquer Avinier, à la grande difficulté de ce diagnostic, qu'à l'ignorance où l'on est de son existence. On ne diagnostique pas l'abcès méningé parce que, abusé par la notion fautive de sa rareté, on n'essaye pas de le distinguer des autres complications intra-durales. La première conclusion qui s'impose donc à nous est : « qu'il faut nous habituer avant tout à penser à l'abcès méningé ».

Actuellement encore, l'opinion presque unanime de l'otologie classique concernant l'abcès méningé, peut

se résumer en ces termes : « L'abcès méningé rareté anatomique, n'a pas d'existence clinique ». Nous avons vu au chapitre de la pathogénie ce que l'on pouvait penser de la première partie de cette assertion, nous allons montrer que la seconde n'est pas mieux fondée.

*
* *

« Ce n'est certes pas l'étude analytique des symptômes les plus fréquemment observés au cours des abcès méningés qui nous permettra d'étayer un diagnostic, si fragile soit-il ». Nous l'avons déjà dit, « parmi les signes habituels qui participent au triple syndrome classique de suppuration, de compression et de localisation, il n'en existe pas qui soit plus particulièrement caractéristique de l'abcès sub-dural, que des autres complications des otites ».

Mais n'est-il pas possible, en présence d'un syndrome méningo-encéphalique, de soupçonner parfois, si non d'affirmer l'existence d'un abcès méningé ? N'est-il pas possible de décrire quelques aspects particuliers sous lesquels se révèle le plus habituellement l'abcès sub-dural, lorsque un ensemble de symptômes cliniques et biologiques se détache du tableau général. A ces deux questions, nous répondrons par l'affirmative.

Il est évident qu'en présence d'un syndrome méningé franc, ou en face d'un tableau d'abcès encéphalique pur, le diagnostic est le plus souvent impossible, et le clinicien le plus averti ne peut poser celui d'abcès méningé. Heine et Steiwart rapportent des observations où le diagnostic de méningite s'imposait, Strazza, Witzel Oscar observent des malades dont le tableau clinique fait penser à l'abcès cérébral. Mais l'affection ne se présente pas toujours sous cet aspect. Souvent, un tableau clinique de méningite s'accompagne, après atténuation

des signes méningés, de certains troubles moteurs ou sensitifs suffisamment caractéristiques, d'autres fois, une ponction lombaire montrant l'absence de réaction biologique nette du L.C.R. donnera au complexe clinique une allure bien particulière. Dans certains cas, enfin, le syndrome encéphalique s'accompagne de signes dénotant plutôt une atteinte de la corticalité cérébrale qu'une atteinte de la capsule interne. Toutes ces observations ne méritent-elles point d'être retenues en faveur d'un diagnostic d'abcès méningé ? En tous cas, elles méritent au moins, selon nous, d'attirer l'esprit de l'otologiste sur l'existence de cette affection.

Ces quelques considérations préliminaires montrent qu'il n'existe pas, à proprement parler, d'aspect clinique pathognomonique de l'abcès méningé.

L'aspect du syndrome est soit celui de la méningite, soit celui de l'abcès encéphalique.

Rompant avec la coutume, nous n'envisagerons pas la symptomatologie suivant la méthode classique en la décrivant sous forme de triple syndrome de suppuration, d'hypertension et de localisation. Cette description purement livresque et théorique, ne répond nullement à la clinique.

Pour la commodité de notre exposé, « il nous semble
« conforme à la réalité de distinguer deux formes cli-
« niques, sous lesquelles se révèle le plus habituelle-
« ment l'abcès intra-pie-arachnoïdien.

« Ce sont les formes méningée et encéphalique,
« selon qu'elles traduisent plus particulièrement la
« participation des méninges ou de l'encéphale au com-
« plexe morbide (Aboulker et Baradoux) ».

A. — FORME MÉNINGÉE

On se trouve, dans ce cas, en présence d'un syndrome méningé le plus souvent très accusé et, au premier abord, c'est le diagnostic de méningite qui s'impose.

Cependant, un examen approfondi en montrant à côté des symptômes méningés bruyants, certaines particularités cliniques ou biologiques, pourra éveiller l'attention de l'otologiste sur l'existence possible d'une autre affection, en l'occurrence un abcès méningé.

L'abcès intra-pie-arachnoïdien peut se présenter sous des aspects différents, suivant que les signes cliniques d'atteinte de la corticalité cérébrale ou les signes biologiques font cortège aux signes méningés.

I. — Forme méningée pure

Le tableau est celui d'une véritable méningite. L'abcès méningé peut, en effet, soit au début soit surtout à la fin de son évolution, revêtir l'aspect de la méningite aiguë suppurée et aux symptômes classiques : raideur de la nuque, Kernig, vomissements, céphalée, température, s'ajoutent des caractères du L.C. R. indiquant l'atteinte anatomique des méninges : liquide trouble, avec polynucléaires altérés, et même, microbes à l'examen direct et à l'ensemencement. Il nous faut avouer que c'est là un véritable tableau de méningite généralisée et qu'il est impossible de soupçonner l'abcès méningé. Ce n'est guère qu'à l'autopsie que l'on constatera la présence d'une localisation de la suppuration qui s'est étendue, puis généralisée.

II. — Forme méningée avec atteinte de la corticalité cérébrale

Au contraire de la méningite généralisée qui, au début de son évolution, donne assez rarement des signes focaux, l'abcès méningé peut se traduire rapidement par l'atteinte de la corticalité cérébrale.

Au cours de cette forme, les signes méningés sont atténués, ils sont généralement incomplets, le Kernig peu accusé existe seul, quelques vomissements et une légère raideur de la nuque constituent parfois les symptômes révélant l'inflammation des méninges au voisinage du foyer de suppuration. Contrastant avec l'atténuation des signes méningés, les signes focaux acquièrent une grande importance.

Ce sont des parésies tantôt fugaces, tantôt définitives, en tout cas bien localisées et limitées par exemple à la face, à un membre, à toute une partie du corps. La langue, dont le centre cortical est situé au voisinage de la face, est paresseuse, embarrassée, gênée. Mais le trouble important est celui dû à une irritation de la corticalité cérébrale, se traduisant par des convulsions, des secousses cadencées ou stéréotypées.

Les accès convulsifs consistent le plus souvent en crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Mais souvent, les malades présentent comme dans l'observation de Uffenorde des secousses tout à fait particulières, relevant de la même origine irritative du cortex cérébral. Ce sont des mouvements involontaires, rythmiques, fréquents et indépendants de la volonté, ne cessant parfois que pendant le sommeil. Ils affectent tout un groupe ou même plusieurs groupes de muscles et se produisent surtout au niveau de la face, du cou, du membre supérieur.

D'autre fois, au lieu de signes moteurs, on notera la présence de troubles sensoriels. De la lecture des observations que nous avons recueillies, nous pouvons affirmer que l'aphasie est un symptôme important et assez fréquent au cours de l'évolution de l'abcès méningé.

Pour Avinier, l'existence d'hémianopsie doit, dans un syndrome de suppuration intra-cranienne, faire penser surtout à un abcès du cerveau de siège plutôt postérieur, et éliminer l'abcès sub-dural. Notre Maître et son élève Badaroux ont montré que c'était là une conclusion trop absolue.

Voici quatre observations recueillies dans la littérature, où l'on a observé cette prédominance des signes d'atteinte de la corticalité au cours du syndrome méningé. Dans certaines d'entre elles, le diagnostic posé était celui de méningite, l'intervention ou l'autopsie montrèrent l'existence d'un abcès méningé.

OBSERVATION IX

DELSTANCHE fils (*Bulletin de la Société belge d'otologie
de laryngologie et de rhinologie* 1898, n° 1
(Recueillie in thèse Avinier)

Le nommé J. B. T..., âgé de 14 ans et demi, atteint d'une otite moyenne purulente droite, dont le début remontait à 5 ans, se présente le 15 novembre 1897 à la clinique otologique de l'hôpital Saint-Jean, avec un fort gonflement de la région mastoïdienne, survenu brusquement, accompagné d'une fièvre intense.

Le docteur Delstanche père pratique aussitôt l'incision de Wilde, qui met au jour l'orifice externe d'une fistule correspondant avec l'antre. Cette fistule est soigneusement grattée et élargie à la curette. Un lavage à la solution formolisée est fait et on applique un pansement iodoformé. L'injection poussée dans l'oreille ne ressort pas par la fistule osseuse.

Le lundi 24 novembre, je suis appelé en toute hâte et je

trouve l'enfant dans un état comateux avec tous les symptômes d'une violente méningite. Il crie sans discontinuer, se plaint de la tête et ne reconnaît plus personne, il urine dans son lit et est très fortement constipé. La fièvre est à 39°6, les mouvements des membres supérieur et inférieur gauches sont complètement abolis, mais la sensibilité persiste intacte. J'enlève le pansement qui est rempli de pus horriblement fétide.

La plaie se présente alors avec les lèvres largement béantes, elle est sèche et d'un rouge terne de mauvais aspect.

A l'aide d'une sonde boutonnée, je cherche s'il n'existe pas une fistule au fond de l'antré, et, tout à coup, ma sonde s'enfonce de plusieurs centimètres et un flot de pus jaillit.

Le pus présente les mêmes caractères que ceux énumérés plus haut. Après un lavage à la solution formolisée je fais un pansement iodoformé et j'ordonne l'application à demeure d'une vessie de glace, sur la tête, préalablement rasée, des sinapismes aux cuisses et un lavement au sulfate de soude.

Le lendemain, l'enfant reconnaît tout le monde, se plaint beaucoup moins de sa tête et mange avec appétit. La paralysie du bras gauche a diminué et disparaît totalement en vingt-quatre heures. Quatre jours après, la paralysie de la jambe gauche disparaît à son tour.

Huit jours plus tard, l'enfant se lève, mais l'écoulement persistant toujours fort abondant et des plus fétides, je fais entrer le sujet le 4 janvier à l'hôpital.

A partir de cette date, l'état s'aggrave de nouveau et le dimanche, 9 janvier, tous les symptômes méningitiques décrits plus haut se sont reproduits avec une égale intensité.

L'enfant vomit tout ce qu'il prend et est dans un état de profonde stupeur. Cependant, chose remarquable, la température n'est que de 37°4. Sur le conseil de mon père, je pratique l'antrectomie par le procédé de Schwartze.

L'antré bien largement ouvert, la paroi postérieure du conduit entièrement détruite, comme nous ne réussissions pas à découvrir le trajet par où le pus s'écoule, je dirige la gouge vers le haut, et, dépassant la ligne temporale, je creuse dans l'os une ouverture d'un centimètre et demi de diamètre. La dure-mère apparaît alors bien plane et d'aspect normal, c'est ce qui fait

que nous ne poussons pas plus loin notre intervention, malgré l'opinion du Docteur Derveau.

Le lendemain, l'état s'étant encore aggravé, le docteur Dels-tanche père ponctionna au travers de la dure-mère, qui fait maintenant fortement hernie par l'ouverture de la boîte crani-enne. La seringue exploratrice se remplit de pus jaune, épais, très fétide.

Une grande incision en T de la dure-mère est alors pratiquée et il s'écoule au moins un quart de litre de pus. L'analyse bac-tériologique de ce pus y a révélé la présence du streptocoque.

A partir du moment de cette dernière opération, l'état de l'enfant s'améliore sans cesse. L'écoulement purulent diminue peu à peu, mais à diverses reprises, j'ai dû curetter la plaie et enlever même des fragments de la hernie cérébrale qui s'était produite, car il se formait constamment des fausses membranes d'aspect diphtéroïde et chaque apparition de ces membranes était accompagnée d'une élévation brusque de la température.

Le 25 février, l'enfant sort de l'hôpital, n'ayant plus qu'un léger suintement de l'oreille. Sa cicatrice est parfaite. La mon-tre n'est plus perçue, Le Weber porte à droite et le Rinne est négatif.

OBSERVATION X

RIMINI. — *Un cas de pachyméningite interne purulente
d'origine otique*

(Recueillie in Archives internationales de laryngologie 1912)

Il s'agit d'un malade de 26 ans, atteint d'une otite chronique purulente de l'oreille gauche et chez lequel survinrent de gra-ves symptômes de suppuration qui cessèrent dès l'ouverture du sinus. A la suite de cette intervention, une suppuration, liée à la ligature de la jugulaire que l'on avait dû pratiquer, fut arrêtée par ouverture et drainage.

Après cela, température normale pendant 10 jours environ, sauf quelques maux de tête passagers. Tout d'un coup, appari-tion de vomissements et de vertiges qui nécessitent l'interven-tion radicale, avec ablation d'un séquestre.

Ces troubles avaient complètement l'apparence de troubles vestibulaires, notamment les vertiges, les vomissements et le

nystagmus. Cinq jours après l'opération radicale, le malade se plaint de violentes douleurs de tête et surtout localisées du côté opposé à l'oreille malade, c'est-à-dire dans la région temporo-pariétale droite. *Ponction lombaire qui démontre la présence d'une méningite. Le lendemain, apparition d'une paralysie faciale gauche et des membres supérieur et inférieur gauches de nature nettement corticale.*

Dans ce cas, il y eut donc 3 stades distincts : troubles de suppuration, puis troubles de l'irritation de l'oreille interne et enfin abcès sous dure-mérien de l'hémisphère droit, avec des conséquences sur le facial et les membres.

OBSERVATION XI

Abcès méningé localisé

(Recueillie in thèse WICART)

Un malade de la Salle Chassaignac, hôpital Lariboisière, dont nous n'avons pas l'observation complète, est amené au service d'oto-rhino-laryngologie, dans le coma, pour être opéré ; mais il est décédé le matin même du jour où l'on devait intervenir.

Son affection durait depuis plusieurs semaines, lorsqu'il est entré à l'hôpital.

Nous avons fait une ponction lombaire d'urgence pour décompresser les centres. Notre intervention s'est, en effet, montrée utile, car dans les quelques minutes qui ont suivi, le malade s'est réveillé de sa torpeur et a pu causer un peu. Nous avons extrait 20 cm.³ d'un liquide qui s'échappait sous très haute pression. Mais quelques heures après, le coma se reproduisait lentement jusqu'à la mort.

Le malade présentait tous les signes d'une méningite suppurée avec hémiplégie gauche.

Le liquide de la ponction était cependant clair, transparent, avec quelques images à peine visibles, en suspension. Le culot, à la centrifugation, fut néanmoins très appréciable et l'examen y décéla de très nombreux polynucléaires, parmi lesquels apparaissaient aussi de nombreux lymphocytes.

Un examen du sang fut pratiqué au même moment et on y trouva :

Numération des globules blancs 26.500.

Equilibre leucocytaire :

Polyn	94
Mono	5
Lympho	1
Eosin	0
Macro	0

A l'autopsie, on trouve un vaste abcès méningé, bien localisé par des adhérences solides et compris entre la dure-mère et la pie-mère, depuis la grande scissure inter-hémisphérique supérieure jusqu'en bas, à la hauteur de la ligne zygomatique (la base étant indemne) depuis, en avant, la deuxième circonvolution frontale jusqu'en arrière à la scissure de Sylvius.

Ce document pourra servir à l'histoire des méningites localisées qui ont besoin d'être plus étudiées au point de vue du sang.

OBSERVATION XII

PRECECHTEL. — *Communication de 2 cas d'otite moyenne compliqués de méningite avec des signes corticaux topiques.*

(Troisième Congrès de la Société Tchécoslovaque d'O.R.L.
Juin 1924)

Dans un cas : otite moyenne bilatérale avec mastoïdite, mastoïdectomie des 2 côtés : une méningite circonscrite fut occasionnée par une pachyméningite nécrotisante du côté droit.

Après excision de la partie nécrotique de la dure-mère, la méningite a guéri par démarcation, mais bientôt, il s'est développé un abcès intra-méningé avec paralysie du membre supérieur *contra latéral (gauche)*.

Cette paralysie persista même après évacuation et drainage de l'abcès. Le malade est mort à la suite d'une méningite diffuse. A l'autopsie, on a constaté, qu'à côté de l'abcès drainé, une autre collection intra-méningée s'est formée entièrement séparée de la première. La paralysie du membre supérieur n'était précédée dans ce cas d'aucun signe d'irritation corticale.

Dans l'autre cas, à la suite de trépanation de l'apophyse, le malade se plaint de céphalalgie légère. Elévation thermique. Après une semaine, la température monte brusquement à 39°. La révision de la cavité opératoire montre une ostéite circonscrite au niveau de la fosse cérébrale postérieure, en avant du sinus latéral.

L'os enflammé fut enlevé. Les deux jours suivants, la fièvre persista. Une crise épileptiforme commençant par *des crampes du membre supérieur droit fut suivie de la paresse des extrémités du côté droit.*

Par une ponction au niveau de la région Rolandique, on a constaté la présence de pus dans l'espace sous-arachnoïdien. Incision croisée de la dure-mère; le malade est mort de leptoméningite diffuse.

La méningite qui évolua, dans les deux cas cités, au cours de l'otite moyenne aiguë, a produit des signes corticaux topiques : des paralysies précédées ou non de signes d'irritation corticale (convulsions).

III. — **Forme méningée dissociée**

Sous ce terme, notre Maître H. Aboulker et son élève Badaroux décrivent un aspect caractéristique de l'abcès méningé.

En effet, parfois au cours du syndrome méningé, les signes d'atteinte de la corticalité n'existent pas et l'on se trouverait dans l'impossibilité de penser à un abcès méningé si l'on n'avait recours aux constatations tirées de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur son étude à laquelle nous consacrerons un chapitre entier. Qu'il nous soit permis de dire que, lorsque avec des signes méningés nets, la ponction lombaire montre un liquide clair, ne contenant que quelques lymphocytes, sans microbes avec une pression peu élevée, on devra penser à l'abcès méningé.

De cette discordance entre l'examen clinique d'une part, et les constatations cyto-chimiques du L. C. R. d'autre part, notre Maître H. Aboulker et son élève Badaroux tirent un élément important de diagnostic différentiel.

« Cette discordance, entre les signes cliniques et l'examen cyto-chimique du L. C. R., nous semble à elle seule revêtir une importance diagnostique suffisante pour permettre d'envisager l'éventualité d'un abcès intra-pie-arachnoïdien et commander une exploration chirurgicale ».

Plusieurs auteurs Guder, Chavasse et Mahu, Heine ont constaté cette dissociation des symptômes cliniques et des signes cyto-chimiques du L. C. R. au cours de l'affection, cette simple constatation a permis à Heine de déclarer : « qu'instruit par cette expérience, il sera amené dans des cas semblables à découvrir le lobe temporal, sans que rien n'indique plus spécialement la lésion, à inciser largement la dure-mère.

Voici une observation de Heine dans laquelle cette dissociation est très nette.

OBSERVATION XIII

HEINE. — *Operationen am Ohre.* — Berlin 1913

(recueillie in thèse Avinier)

Un homme de 33 ans atteint, depuis des années, d'une suppuration persistante de l'oreille moyenne du côté droit, souffrait depuis quelques jours de douleurs violentes dans l'oreille droite et dans la tête, avec fièvre. Plus tard, apparurent de l'agitation et de la raideur de la nuque.

À son entrée à la clinique, le patient était légèrement obnubilé et répondait lentement aux questions qu'on lui posait. Il y avait de la raideur de la nuque. Temp. : 40°5. Pouls : 90. Nous pensâmes à une méningite. Localement, la mastoïde droite

était sensible à la pression. Le tympan du même côté, portait une petite perforation de la membrane de Schrappnel, d'où sortait une granulation baignée d'un pus fétide.

L'opération, qui fut pratiquée peu de temps après l'entrée, fit découvrir un gros cholesteatome qui avait déjà détruit en partie la partie postérieure du conduit auditif osseux. L'intervention radicale était indiquée par la nature de la lésion.

Au niveau du canal semi-circulaire horizontal, se trouvait une granulation qui s'enfonçait profondément dans l'os. Elle fut suivie et la fosse cérébrale postérieure ouverte. La dure-mère était adhérente et montrait une petite fente de deux millimètres de long, d'où sortait un liquide d'apparence claire.

Pour confirmer le diagnostic de probabilité fait sur le tableau clinique, et que corroboraient d'ailleurs les trouvailles opératoires, nous fîmes la ponction lombaire, mais nous ne trouvâmes *qu'un liquide clair contenant très peu de leucocytes et pas de microbes.*

La température baissa après l'opération, cependant l'état du malade ne s'améliorait pas, il était toujours abattu, inquiet, la raideur de la nuque augmenta.

Dans la crainte qu'il ne s'agisse d'une lésion de la fosse cérébrale postérieure, vraisemblablement d'un abcès du cervelet, je mis à nu cet organe et je ponctionnai quatre jours après la première intervention. Les ponctions du cervelet restèrent négatives.

Cependant, la ponction lombaire, comme la première fois, donna un liquide clair. Le malade devint somnolent et mourut deux jours plus tard, tandis que la température, un peu auparavant, était remontée à 40°5.

Le résultat de l'autopsie nous surprit. Nous ne trouvâmes ni méningite, ni abcès du cervelet.

Après incision de la dure-mère, il s'écoula de l'hémisphère droit, plusieurs cuillères à soupe de pus épais, crémeux et fétide, de sorte que nous pensâmes tout d'abord avoir perforé un abcès du lobe temporal. Quand nous recherchâmes la dure-mère, la face interne se montra couverte d'une grosse couenne purulente qui s'étendait aussi sur le plancher de la fosse cérébrale moyenne.

La surface de l'hémisphère cérébral paraissait en un point

ulcérée comme s'il y avait eu une suppuration superficielle du cerveau. A la base du lobe temporal et à la partie postérieure du lobe frontal se trouvaient des dépressions de la profondeur d'une noix à celle d'une petite pomme, à bords déchiquetés, empiétant les unes sur les autres et réunies entre elles par de larges traînées de pus. En râclant avec le couteau le foyer purulent qui, par endroit, en particulier au niveau du lobe temporal, ressemblait à une membrane pyogène, on faisait apparaître la pie-mère normale. Nulle part, elle ne présentait d'infiltration purulente. L'hémisphère gauche comme le cervelet, étaient absolument sains.

Nous avions donc affaire à une suppuration sub-durale étendue, non compliquée. Où était alors le passage entre le rocher et la dure-mère. Après avoir disséqué celle-ci du plancher de la fosse crânienne moyenne, nous trouvâmes au milieu du tegmen antri, une petite déhiscence qui correspondait dans la dure-mère à une fistule remplie de granulations.

Autour de l'orifice, l'os n'était pas altéré, preuve qu'il ne s'agissait pas d'un processus inflammatoire, mais de quelque chose de congénital. L'orifice en question n'avait pas été remarqué pendant les deux interventions, parce que l'os du tegmen paraissait sain partout. Nous n'avions aucune raison spéciale de penser à une lésion de l'étage moyen du crâne. La première opération faisait plutôt penser à quelque chose du côté du cervelet. La raideur croissante de la nuque, qui est un signe presque caractéristique d'un processus inflammatoire, dans cette partie de l'encéphale, et qui est, au contraire, rarement observée dans les affections du cerveau proprement dit, nous fortifiait encore dans cette opinion.

Il nous paraît douteux qu'une incision de la dure-mère eut sauvé le malade. C'eût été possible si le foyer avait été limité au lobe temporal. Mais dans le cas qui nous occupe, nous croyons que l'on n'aurait pas pu pratiquer le drainage efficace d'une collection purulente, qui s'étendait de la base du lobe temporal à la pointe du lobe frontal.

B. -- FORME ENCÉPHALIQUE

A l'inverse de la forme précédente, le tableau clinique dans ce cas est celui d'un abcès encéphalique. Quels sont alors les signes, ou bien les caractères qui, par leur contraste, vont permettre de différencier l'abcès encéphalique de l'abcès méningé ? Nous allons tâcher de montrer comment à l'aide d'un examen neurologique approfondi, on peut au cours d'un syndrome encéphalique, envisager l'éventualité d'un abcès méningé.

Tout d'abord, certains symptômes tels que la pâleur, la faiblesse extrême, la déchéance physique et intellectuelle, seraient pour certains auteurs plus fréquents dans l'abcès encéphalique.

Pour d'autres, la cachexie progressive aurait une valeur importante au cours de l'abcès encéphalique et ne se rencontrerait pas dans l'abcès méningé.

On a opposé enfin la lenteur du pouls de l'abcès encéphalique à sa rapidité dans l'abcès méningé.

Mais, ce ne sont guère, les quelques symptômes de ce genre, bien inconstants à la vérité, qui nous permettent de poser un diagnostic d'abcès méningé.

Voici deux observations de Blegvad et de Grossmann qui montrent la difficulté du diagnostic entre l'abcès méningé et l'abcès encéphalique et bien que les symptômes soient nombreux.

OBSERVATION XIV

BLEGVAD. — *Über die otogène pachymeningitis interna*

(Archiv für ohrenheilkunde n° 83)

Nancy C..., 17 ans, admise à la clinique O.R.L. de l'hôpital le 26 octobre 1909.

Histoire. — Toujours bien portante. A présenté au cours des deux dernières années une otorrhée bilatérale. On extrait quel-

ques polypes de ses deux oreilles. Depuis 6 jours, otalgie vive gauche et douleurs dans l'hémicrane du même côté; depuis 3 jours, vomissements répétés, sans frissons.

L'enfant est un peu faible d'esprit; depuis 2 mois, cet état a augmenté. En même temps, la malade est fatiguée et obnubilée.

Actuellement, la température est à 38,3, le pouls 112, la malade répond difficilement aux questions qu'on lui pose. Il y a « Slow cerebration ». Pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, pas de Babinski, pas de parésie faciale ou autre, pas de nystagmus.

O.G. — Du pus fétide s'en écoule, le fond de la caisse est garni de masses cholesteatomateuses. La région mastoïdienne est œdématisée, l'œdème atteint la région orbitaire et temporale, les téguments ne sont pas enflammés. On note la présence d'adénite cervicale.

O.D. — On voit également du pus dans le conduit auditif et au fond des masses cholesteatomateuses. La région mastoïdienne droite est normale.

L'épreuve calorique (eau à 12°) montre un nystagmus apparaissant rapidement mais des deux côtés.

Première Opération. — Sous anesthésie à l'éther, on pratique une P.L. Dans le liquide, on voit de petites vésicules blanches. Le microscope y montre de nombreux globules blancs :

mono = 3 — Poly = 4

Ensemencement négatif après 24 heures.

On fait ensuite une trépanation de la mastoïde gauche, le périoste est très épaissi; on tombe sur une cavité d'abcès remplie d'un pus fétide. Dans la partie supérieure de la mastoïde, on trouve de nombreuses cavités remplies de pus, de granulations et de masses cholesteatomateuses fétides. L'antre est plein de pus provenant d'un gros abcès épidual. Le toit de l'antre est enlevé; la dure-mère est faiblement pulsatile, épaissie, couverte de membranes fibrineuses. On suppose que les symptômes cérébraux étaient produits par l'abcès épidual et on n'ouvre pas la région sub-durale. Le sinus transverse, mis à nu, paraît sain. On fait un pansement à la gaze iodoformée.

Le 2-7-10. — La température est à 38°7. Le pouls est lent à

96, il apparaît de l'aphasie sensorielle. Le fond d'œil est normal. Pas de raideur de la nuque, pas de Kernig.

Deuxième Opération. — Sous anesthésie à l'éther, on décide de pratiquer une craniotomie avec découverte de la dure-mère sur une surface d'environ 30 cm.² correspondant à la fosse cérébrale moyenne. Le périoste est épaissi, par endroits noirâtre. La dure-mère est dans toute son étendue atteinte de pachyméningite externe, on fait une coupe en lambeaux de la dure-mère, celle-ci est recouverte sur sa face interne d'une membrane fibrineuse qui se montrera après l'examen microscopique enflammée dans toute son épaisseur.

La dure-mère est unie à l'arachnoïde par de fortes adhérences. Les leptoméninges sont épaissies. On ne trouve pas de pus libre dans l'espace sub-dural; trois ponctions du cerveau donnent un résultat négatif.

On prélève un morceau de la dure-mère et on l'examine au microscope. La dure-mère paraît infiltrée de leucocytes polynucléaires. A sa surface externe, on trouve une couche épaisse de fibrine.

Dans les jours suivants, élévation de température : 38,8 tandis que le pouls est ralenti (96-76). La malade est toujours obnubilée, somnolente et présente de l'aphasie amnésie.

On constate, au pansement, que la plaie est fétide et qu'il s'est produit un prolapsus du tissu cérébral.

Troisième Opération. — Sous anesthésie à l'éther, on élargit l'ouverture de la craniotomie et on excise la dure-mère altérée, de telle façon, qu'il ne reste plus, le long de l'orifice osseux, qu'une bande étroite de cette membrane d'apparence saine, sur la face externe.

On place ensuite trois mèches de gaze iodoformée et on les recouvre d'une compresse imbibée d'une solution de chlorure de calcium.

Le 30-10. — Température : 37°8 et 38°; pouls : 80 à 96. Vomissements, pas de raideur de la nuque.

Le 1-11. — Kernig, Babinski positif, pas de raideur de la nuque. Apparition de secousses musculaires convulsives qui débutent au niveau de l'hémi-face gauche, puis se généralisent.

Au pansement, on voit que le prolapsus cérébral a un volume d'une paume de main.

La nuit est bonne, l'état général s'améliore, la malade est plus lucide, persistance de l'aphasie sensorielle.

Le 3-11. — La température baisse, pas de vomissements ni d'autres symptômes méningés. Ecoulement par la plaie de liquide céphalo-rachidien.

Les jours suivants, la température devient progressivement normale, le prolapsus cérébral n'a pas augmenté de volume, et est recouvert de granulations d'un bon aspect.

Au bout d'un mois, la hernie cérébrale a disparu, la brèche de craniotomie est épidermée et la guérison paraît définitive.

OBSERVATION XV

GROSSMANN. — *Kasuistisches Zur Lumbalpunktion und Zirkumscripten Meningitis*

(In Archiv für Ohrenheilk., n° 64)

Le 18 janvier 1903, entre une femme de 27 ans, oreillons, typhus, dans ses antécédents.

Il y a huit semaines, bourdonnements à gauche. Un spécialiste enlève un polype. Peu après, la malade ressent de violentes douleurs dans l'oreille gauche.

Du 13 au 15, on a enlevé encore des polypes. Depuis, il existe une forte céphalée, de la fièvre. Le 16 janvier, apparition d'un frisson.

Examen. — O.G. — A la pression, la mastoïde n'est pas douloureuse. L'audition est normale. Le tympan est rouge, œdématié. Le marteau n'est pas visible. La membrane de Schrappe est rouge. La paracentèse donne du sang. Pas de pus.

O. D. — Tympan normal.

Le fond d'œil est normal. Pas de nystagmus.

Il existe de la céphalée mais pas de raideur de la nuque, la température est à 40°, le pouls à 100.

Dans la nuit, les vomissements se répètent. Le lendemain, température à 39°3, Pouls 80, céphalée violente, *légère raideur de la nuque.*

Riche sécrétion de pus non fétide par l'orifice de la paracentèse.

Opération. — L'os est éburné. Après quelques coups de maillet, vient de l'antre, un pus fétide sous pression et on voit un séquestre allant, depuis la base de l'antre en avant, jusqu'à la dure-mère en haut. Après extraction du séquestre, on voit la dure-mère libre sur une étendue de 1 cm.

Elle est recouverte de fibrine jaune grisâtre et ulcérée au milieu. Dans la perforation, il y a une masse fibrineuse. On atteint sur les côtés la limite de la couche de fibrine. Le fond de l'ulcération est constitué par la pie-mère qui paraît jaunâtre.

Le sinus est mis à nu, sa paroi est épaissie mais bat visiblement. Le canal semi-circulaire horizontal est lésé, les osselets sont nécrosés. Dans l'antre et l'additus, on voit du cholesteatome, température 38°7.

Il s'agit d'une méningite circonscrite suppurative.

La nuit est bonne. Le 20 janvier, température 37°2. Pouls à 88. Raideur de la nuque, céphalée, aphasie amnésie. Apparition d'une bursite du genou droit.

21. janvier. — Température 37°3. Lucidité, céphalée légère.

Dans les jours qui suivent, la nécrose de la plaie dure-mérienne, qui était de 2 cm., se rétrécit de plus en plus.

La malade sort guérie et sa plaie rétro-auriculaire fermée.

Notre Maître, M. le docteur H. Aboulker, et son élève Badaroux, ont voulu pousser plus avant la possibilité de distinction entre l'abcès encéphalique et l'abcès méningé, aussi, ont-ils insisté particulièrement sur certains signes traduisant l'atteinte de la corticalité cérébrale, que l'on rencontre plus fréquemment au cours des abcès méningés, alors que l'abcès encéphalique engendre des troubles qui dénotent plus souvent l'atteinte de la capsule interne.

Un examen neurologique approfondi et méticuleux permet alors de les mettre en évidence et d'envisager l'éventualité de ce diagnostic. Ces signes ont été bien décrits par les neurologues.

C'est la prédominance de la paralysie à l'extrémité distale du membre. (Monakow et Bonhoeffer), c'est également le fait que chaque doigt pris isolément semble plus paralysé que la main considérée dans son ensemble. Enfin à ces symptômes, peut s'ajouter une monoplégie faciale présentant les caractères que Mme Athanassio-Benisty a étudié dans les lésions corticales traumatiques.

Impossibilité de l'occlusion unilatérale de l'œil.

Déviation de la langue vers le côté paralysé.

Légère asymétrie faciale, apparente surtout pendant la mimique. Signe du paucier.

Dysarthrie en relation avec la gêne des mouvements de la langue.

Gêne de la mastication et de la déglutition par parésie linguale.

Trismus, paralysie du voile du palais.

Tels sont les quelques signes qui parfois pourront attirer l'attention vers la présence possible d'un abcès méningé.

Il est bien entendu que dans tout ce qui précède, nous n'avons considéré que la symptomatologie des abcès méningés se développant dans la fosse cérébrale moyenne. Il est, en effet, difficile actuellement de pouvoir envisager celle de l'abcès intra-pie-arachnoïdien de la fosse cérébelleuse. Un diagnostic même de probabilité de cet abcès nous semble impossible pour l'instant. Malgré les travaux de Barany et de Schmigelow pour déterminer les centres de coordination des hémisphères cérébelleux, on ne peut encore distinguer les lésions de la corticalité cérébelleuse des lésions sous-jacentes.

Voici une observation de Cheval, dans laquelle nous avons noté cette prédominance des phénomènes para-

lytiques à l'extrémité distale des membres et sur lesquels nous venons d'insister.

OBSERVATION XVI

CHEVAL. — *Centralblatt für Ohrenheilkunde* 1904

(Recueillie in thèse Avinier)

Homme de 32 ans. Suppuration chronique de l'oreille. Température 39°6. Pouls : 104. Paralyse faciale, stase papillaire. Exagération des reflexes tendineux.

Parésie des extrémités contra-latérales.

En un seul temps, trépanation de la mastoïde et incision de la dure-mère.

Le tegmen antri détruit, la face externe de la dure-mère paraît saine. On l'incise et on trouve 200 grammes de pus dans l'espace sous-dural.

Le liquide céphalo-rachidien, avant l'intervention ; était trouble, avec de nombreux leucocytes polynucléaires et des staphylocoques. 12 jours après l'opération, il était redevenu clair. Guérison.

LE LABORATOIRE DANS LE DIAGNOSTIC DES ABCÈS MÉNINGÉS

Le laboratoire vient souvent au secours de la clinique au cours de différentes affections. Ses résultats positifs constituent alors une aide précieuse à l'établissement d'un diagnostic. Peut-il en être de même pour les abcès méningés et dans quelle mesure le laboratoire nous apporte-t-il son concours pour étayer ce diagnostic ?

Deux examens ont été surtout étudiés à cet égard.

C'est, d'une part, l'examen du sang, d'autre part, celui du L.C.R. Envisageons successivement les résultats obtenus par leur étude.

I. — EXAMEN HEMATOLOGIQUE

L'examen du sang, au cours de l'évolution des abcès méningés, a peu attiré l'attention des otologistes. De toutes les observations que nous avons pu voir, deux seulement présentent quelque intérêt à ce sujet. Ce sont celles de Wicart et de Charles Moore Robertson. Nous pourrions également ajouter l'observation II de l'abcès cortico-méningé, observé par nous-mêmes dans le service de notre Maître, et dont les résultats de la formule sanguine sont sensiblement les mêmes que ceux des deux observations que nous citons ci-dessus.

On peut dire, d'après ces deux observations, que la formule sanguine de l'abcès méningé tient le milieu entre celle de la méningite généralisée et celle de l'abcès encéphalique. Ainsi, le nombre des globules blancs

est entre 20 et 25.000, celui des polynucléaires varie entre 80 à 90 %. Mais en réalité, ces chiffres sont variables, et les espoirs que l'on avait fondés sur l'examen hématologique, pour reconnaître la forme de suppuration intra-durale, ont été déçus.

Voici l'observation de Charles Moore Robertson qui donne le résultat de la formule sanguine au cours d'un abcès intra-dural.

OBSERVATION XVII

Charles MOORE ROBERTSON. — *Opération mastoïdienne double dans un cas d'infection streptococcique des 2 oreilles compliquée de méningite, Abcès sous-dural, et d'infection du sinus latéral. Guérison.*

(Recueillie in Archives internationales de Laryngologie 1912)

M. J. S..., 53 ans, marié, homme robuste, fut conduit à la polyclinique de l'hôpital en juin 1910 pour une complication grave survenue à la suite d'une maladie des deux oreilles. Quatre jours auparavant, il avait été pris d'une légère douleur dans l'oreille droite qui commence à couler le lendemain.

Le jour suivant, quelques douleurs de l'oreille gauche et une ou deux heures après s'établissait la suppuration.

L'écoulement de l'oreille droite dura 3 jours et celui de l'oreille gauche 2 jours. Quatre jours après le début, le malade fut pris de symptômes cérébraux. Il présentait de la somnolence et de l'aphasie. Le 5^e jour, l'aphasie était plus accentuée et la température commença à monter, la respiration était plus précipitée. Le malade tombait dans un demi-coma. Le 6^e jour, la température s'élève à 40°, le pouls à 120, la respiration à 40. Les deux oreilles étaient sèches et les tympans brillants.

Je le vis le 7^e jour alors qu'il était dans un état de torpeur très accentué. La température était à 41°3. Pouls à 160, respiration superficielle et bruyante à 60.

Les yeux étaient fixes, sans aucune réaction à la lumière et au toucher, tandis que le malade tirait tout le temps sur ses draps et ses couvertures. Il était impossible de le stimuler car

il semblait mourant. A la pression, la mastoïde droite est douloureuse.

L'examen du sang donnait : globules rouges..... 3.800.000
 — — globules blancs 15.000
 — — Poly 80 %

Première opération. — Mastoïdectomie droite sans anesthésie.

Aussitôt la corticale enlevée, il s'écoule du pus dans lequel l'examen montre du streptocoque pur.

On met à nu le sinus latéral ainsi que l'étage moyen du cerveau. Le sinus est vide mais présente une couleur jaune sale. Après avoir dénudé la dure-mère au-dessus de l'attique et de l'antre, on constate que cette membrane est épaissie et recouverte de granulations. On évacue environ deux drachmes (16 cm³ de pus qui était sous-dural. Pendant l'opération, il s'écoule du nez une grande quantité de pus qui y a pénétré évidemment en passant par la lame criblée.

Le lendemain, on opère le côté gauche. Anesthésie à l'éther, il sort du pus par le nez.

Le côté gauche était bien moins malade que le droit et il y avait seulement de la mastoïdite, ce qui prouvait bien que l'abcès sous-dural avait été déterminé par le côté droit.

Le lendemain, 7^e jour, le malade était plus à même de répondre un peu aux questions qu'on lui posait, mais délire. Température 37°7, Pouls 100, Délire et carphologie. La jambe droite enflée était doublée de volume et les urines deux fois plus abondantes qu'à l'ordinaire contenaient 30 % de sucre.

En enlevant le pansement, le 3^e jour, un flot de pus s'écoule de l'oreille droite.

Réflexe pupillaire se montre à gauche puis à droite. L'état mental s'améliore, et deux semaines après, bon état. Guérison.

II. — EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Si l'on ne peut guère s'appuyer sur l'examen hématologique pour affirmer un diagnostic d'abcès méningé, le L.C.R. par contre, est susceptible de fournir parfois des indications précieuses en faveur de ce diagnostic.

Il semble que le plus souvent les caractères cytologiques et chimiques de ce L.C.R. évoluent parallèlement aux signes cliniques.

Au début, lorsqu'il n'existe aucun signe méningé, la P. L. montre un L. C. R. clair, sans leucocytes, sans microbes. Au point de vue anatomique, le foyer suppuré est alors uniquement localisé au niveau de l'espace sous-dural, il est intra-durémérien mais extra-arachnoïdien.

Dans un cas rapporté par Leutert et qui est aussi reproduit par Braunstein, le liquide donné par la P.L. était clair, et à l'examen immédiat, sans leucocytes, ni microorganismes. Or, à l'autopsie, on trouve deux abcès encapsulés entre la dure-mère et l'arachnoïde, avec pachyméningite interne purulente, et leptoméningite adhésive très circonscrite.

Voici une observation de Mauthner dans laquelle le L.C.R. était clair, stérile, sous pression normale. L'intervention a montré la présence d'une collection intradurale.

OBSERVATION XVIII

MAUTHNER. — *Otite moyenne suppurée aiguë. Symptôme de Gradcnigo. Abcès extra et intra-dural. Méningite circonscrite.*

(Recueillie in Annales des maladies de l'oreille, 1911)

Le malade, un prêtre âgé de 46 ans, commence une otite fin novembre 1909. Depuis janvier 1910, céphalée fronto pariétale à droite, diplopie au regard droit.

La ponction lombaire donne un liquide clair, stérile, sous pression normale.

Antrotomie, mise à nu des fosses cérébrales, ouverture d'un abcès extra-dural. Deux jours après l'opération, la céphalée devient si violente que le malade en devient presque fou. Pas

de Kernig, pas de rigidité de la nuque; quatre jours après la première opération, Alexander ouvre la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne et tombe sur un abcès intra-dural. Immédiatement après, la céphalée et l'excitation du malade disparaissent. Il persiste seule de la paralysie de l'abducteur.

Lorsque l'inflammation atteint les méninges molles, la polynucléose est de règle. La suppuration occupe-t-elle les mailles de l'espace sous arachnoïdien, la P.L. va donner issue à un liquide d'aspect spécial et modifié dans sa composition intime. Il est trouble, sa pression est assez élevée, l'albumine est augmentée. Il contient des polynucléaires en grande quantité et parfois des microbes.

Ces caractères du L.C.R. lors de l'atteinte des leptoméninges coïncident avec des signes cliniques méningés nets et peuvent faire croire à une méningite généralisée. Mais, si un L.C.R. contient des leucocytes et pas de microbes, on doit, selon nous, penser à un foyer localisé.

J'ai ponctionné, dit Rist, des rachis d'enfants atteints de méningite otique, j'ai été frappé de voir que dans nombre de cas et je dirai même dans le plus grand nombre des cas, le liquide méningé ne contenait de bactéries décelables ni à l'examen direct, ni par la culture, ni par l'innoculation des animaux. Néanmoins, ce liquide était purulent et on y trouvait des polynucléaires abondants comme dans les méningites cérébro-spinales les plus typiques. La vérification anatomique que j'ai pu faire, une ou deux fois dans ces cas, a fait connaître une plaque de méningite purulente localisée au niveau du rocher sur la convexité latérale de l'encéphale et contenant des bactéries ordinaires. Le reste des méninges encéphaliques et rachidiennes étaient le siège d'une congestion diffuse intense. Il m'apparut que les micro-

bes en pareils cas restaient confinés dans la zone localisée, mais qu'ils étaient capables, sans doute par leurs poisons, de provoquer à distance une inflammation diffuse se traduisant par la polynucléose.

Ces paroles confirment celles de notre Maître qui dit : « Dans les formes curables de méningite stérile, le mécanisme pathogénique invoqué est nécessairement l'action des toxines ». Aussi on pourrait se demander si certaines des nombreuses observations publiées par notre Maître et étudiées par le docteur Gozlan, dans sa thèse, comme méningites aseptiques mortelles, ne seraient pas simplement des abcès méningés.

Enfin, dans un dernier cas, lorsque la collection suppurée est à un stade plus avancé, les microbes passent dans le L.C.R. et la P.L. dénote leur présence.

Ces résultats donnés par le L.C.R. seraient encore plus précis lorsque on pratiquerait une ponction sous occipitale. Plusieurs auteurs ont insisté sur les avantages de cette ponction remplaçant la P.L. Elle donnerait des résultats positifs là où la P.L. est négative, et pour les Américains, le fait de se rapprocher de l'endocrane serait susceptible de fournir des renseignements plus exacts.

Voici une observation de Blegvad. Elle est intéressante parce qu'elle permet de suivre les caractères du L.C.R. au fur et à mesure de l'évolution des signes cliniques.

Au début, lorsqu'il n'existe aucun signe méningé, le liquide est clair sans polynucléaires, sans microbes.

Plus tard, apparaît un kernig, le liquide devient légèrement trouble. Enfin, lorsque la méningite s'affirme, la réaction leucocytaire augmente et les microbes font leur apparition.

OBSERVATION XIX

BLEGVAD. — *Über die otogène pachymeningitis interna*

(Archiv für ohrenheilkunde n° 83)

Ketty Kraght, âgée de 10 ans, fille d'un ouvrier municipal, est admise le 13 juin 1909 à la clinique d'O.R.L. de l'hôpital communal.

Depuis plusieurs années, écoulement périodique de l'oreille gauche accompagné souvent de maux d'oreille; en Avril, écoulement durant 14 jours; depuis, l'oreille est sèche jusque il y a 4 jours, ou de nouveau apparaît un écoulement de l'oreille gauche. Le 9 juin, la malade, après une très mauvaise nuit, se rend comme d'habitude à l'école, mais est obligée d'abandonner la classe à cause des maux de tête, des vomissements, des frissons, et des sensations subjectives de température. La malade s'alite.

Le 11 juin, il apparaît derrière l'oreille gauche un gonflement qui augmente progressivement, en même temps cessation des douleurs; l'écoulement se maintient sans changement; pas d'autres phénomènes cérébraux; température 41°3; pouls 120; respiration 16; L'examen montre un visage congestionné avec cyanose des lèvres, la langue est chargée; pendant l'interrogatoire, la malade répond d'une façon incohérente aux demandes qu'on lui adresse; pas de «Slow cerebration»; pas de raideur de la nuque, pas de Babinski, pas de Kernig, pas de parésie des membres; les réflexes tendineux sont faibles mais existent.

O. G. — Un pus très abondant brunâtre se trouve dans le conduit auditif; après nettoyage, le fond de la caisse apparaît couvert de masses granuleuses, écoulement abondant de ce pus par pression derrière l'oreille; au niveau de la région mastoïdienne, on aperçoit une tuméfaction fluctuante qui oriente le pavillon de l'oreille en dehors. La mastoïde est un peu douloureuse; la palpation fait percevoir de petites masses ganglionnaires au niveau des régions cervicales; dans le regard extrême, à gauche, on note quelques petites secousses de nystagmus, ce phénomène se reproduit dans le regard extrême droit mais moins marqué; l'épreuve calorique à gauche montre un nystagmus rotatoire; diminution de l'acuité auditive à gauche.

O. D. — Existence d'une grande perforation à la partie inférieure du tympan.

Le fond d'œil est normal; les autres appareils sont normaux sauf cependant l'appareil pulmonaire où l'on constate quelques ronchus.

Opération. — Sous anesthésie au chloroforme, on pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide limpide. L'examen microscopique montre, dans le caillot de centrifugation, très peu d'éléments cellulaires, quelques mononucléaires et petits lymphocytes; pas de microbes à l'examen direct.

Ensuite, on pratique une trépanation mastoïdienne. On retire environ 5 grammes d'un pus fétide, foncé, d'un abcès sub-pérital; la corticale n'est pas touchée mais au-dessous d'elle s'écoule du pus qui provient d'un abcès péri-sinusal pulsatile et dans lequel le microscope montrera des cocci et des bâtonnets (streptocoques).

L'oreille moyenne est remplie de masses cholestéatomateuses qui vont jusqu'à la dure-mère que l'on trouve couverte sur sa face externe de granulations. Le sinus est mis à nu et incisé; un thrombus frais est extirpé.

Le 14 juin, la température oscille entre 37° et 38°; le pouls entre 96 et 120; la malade est légèrement excitée.

Le 15-6, état de somnolence assez marqué, pas de frissons ni de symptômes cérébraux; elle ne répond plus aux questions qu'on lui pose; pas de raideur de la nuque; cependant, on note un début de Kernig, Babinski positif, il n'y a pas de nystagmus spontané.

Une ponction lombaire permet de retirer 10 cm³ d'un liquide trouble; le microscope y montre de nombreux globules de pus, pas de microbes à l'examen direct; ensemencement négatif après 5 jours.

2° Opération. — Après anesthésie à l'éther, on pratique une craniotomie et on agrandit l'orifice précédent jusqu'aux dimensions d'une petite paume de main. On fait dans la dure-mère une incision en croix, du pus fétide s'écoule en grande quantité. (A l'examen microscopique, on y trouvera de nombreux cocci et bâtonnets. On pratique à distance à 2 cm. plus haut, une autre craniotomie; aussitôt après l'incision de la dure-mère, apparaît du pus; on draine jusqu'à ce qu'on ne voit

plus apparaître de liquide purulent. On pense que ce grand abcès sub-dural s'était répandu en avant jusqu'à l'ouverture antérieure de la craniotomie; en haut, jusqu'à 2 cm. $\frac{1}{2}$ au-dessus de son bord supérieur; en bas, jusqu'à 2 cm. au-dessous du bord inférieur. Quand on essaie de séparer la dure-mère de l'arachnoïde, il apparaît que dans certains points, il existe des adhérences entre ces deux feuillets; sur la face interne de la dure-mère, on voit, sur plusieurs points, des dépôts sous forme de grains de sable ainsi que des traces de membranes fibrineuses; les leptoméninges sont en plusieurs endroits épaissies et blanchâtres.

On place entre la dure-mère et l'arachnoïde des mèches de gaze iodoformées dans les directions différentes de la craniotomie.

Le 16-6, la température varie entre 38 et 39°3. Apparition d'une crise de convulsions généralisées. Une ponction lombaire montre un liquide plus trouble que le précédent contenant en grande quantité des polynucléaires mais peu de leucocytes mononucléaires; pas de microbes à l'examen direct; l'ensemencement est toujours négatif.

Le 19-6, état de somnolence marqué, frissons, température entre 37°2 et 38°1, pouls entre 100 et 116, secousses musculaires des deux côtés du visage.

Une ponction lombaire montre un liquide un peu trouble, légèrement jaune; le caillot de centrifugation contient peu de cellules en dégénérescence dont les noyaux ne se laissent pas colorer distinctement. Il semble que les leucocytes mononucléaires sont représentés en plus grand nombre. Pas de microbes à l'examen direct.

Au pansement, on constate un prolapsus cérébral avec nécrose, il semble qu'il n'y ait pas de pus qui stagne sous la dure-mère.

Le 20-6, la malade est tantôt somnolente, tantôt agitée; existence d'un nystagmus qui bat vers l'oreille saine (droite), secousses cloniques des muscles du côté droit du visage; le Kernig est très accusé; pas de parésie des extrémités;

Le 21-6, les signes méningés s'accroissent, raideur de la nuque, Kernig; le Babinski est positif.

Au pansement, toute la cavité de la plaie est couverte de

granulations nécrotiques; le prolapsus a augmenté de volume; la sécrétion est fétide.

Le 22-6, la température est entre 37° et 41°; le pouls entre 90 et 150. Le prolapsus est de la dimension d'une paume de main entièrement noir.

Le 23-6, apparition d'une paralysie des membres supérieur et inférieur droits; température entre 39°7 et 40°, pouls entre 112 et 130.

Le 24-6, même état. Le lendemain, la malade est complètement abattue dans le coma; le prolapsus cérébral gangréné augmente de volume. Décès.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, la dure-mère présente un mauvais aspect et entre la dure-mère et le cerveau, on trouve un gros abcès contenant un pus très fétide. A cet abcès correspond, du côté cérébral, une dépression notable du lobe occipital. Il existe une infiltration purulente de la pie-mère; on trouve également une petite dépression et du pus sur le lobe frontal gauche. Sur l'hémisphère droit, la pie-mère paraît macroscopiquement saine, néanmoins, dans la région sub-durale, on trouve un peu de liquide purulent et on voit quelques membranes fibrineuses à la face interne dure-mérienne.

Examen microscopique. — La dure-mère de la région occipitale est fortement épaissie et infiltrée de leucocytes. A sa face interne, une épaisse couche de fibrine. Au niveau de la région frontale, il existe un fort gonflement dû à une accu-

L'examen des autres organes ne montre rien d'anormal. mulation de fibrine et de leucocytes polynucléaires. Le tissu cérébral est sans infiltration leucocytaire.

Dans la région temporale, la face interne de la dure-mère est presque entièrement infiltrée de cellules de pus réunies par des masses de fibrine; les artères ont un aspect normal; dans les veines, on voit des leucocytes. Sur la coupe colorée bactériologiquement, on voit partout où il y a de l'exsudat, des bâtonnets et des cocci soit en grappes, soit sous forme de diplocoques.

L'examen des autres organes ne montre rien d'anormal.

Ainsi, comme nous venons de le voir, le plus souvent, les symptômes cliniques et les signes biologiques tirés de l'examen du L.C.R. évoluent parallèlement. Mais

il n'en est pas toujours ainsi, et dans certains cas même, les signes importants de méningite contrastent avec le peu de réaction du L.C.R. Nous avons montré en étudiant la forme dissociée de l'abcès méningé, que c'était justement dans cette discordance entre les signes cliniques, d'une part, et les constatations tirées de l'étude du L.C.R., d'autre part, que résidait l'intérêt de l'examen de ce liquide. Dans ces cas, en effet, et avec des signes méningés nets, le L.C.R. ne montrait que la présence de quelques lymphocytes et pas de microbes; il est bien entendu que sont éliminées toutes les autres causes d'erreur (cloisonnement du canal vertébral, etc...) et, à ce sujet, nous pensons devoir insister à nouveau sur l'intérêt de la ponction sous-occipitale.

Nous avons déjà rapporté, au chapitre de la symptomatologie une observation de Heine, dans laquelle il existait cette dissociation des signes cliniques et biologiques, et qui, selon nous, plaide en faveur d'un diagnostic d'abcès méningé. Voici encore un fait observé par Chavasse et Mahu qui vient à l'appui de nos dires.

Ces deux auteurs rapportent un fait intéressant de pachyméningite interne suppurée après une opération de sinusite frontale par le procédé de Luc Ogston. Les symptômes cérébraux faisaient hésiter entre une méningite suppurée et un abcès cérébral. On pratique une P.L. qui donne issue à un liquide clair coulant sous pression modérée, sans éléments figurés. On procède à la recherche d'un abcès du lobe frontal et on rencontre au cours de l'opération une collection sous dure-mérienne.

A l'autopsie, on découvre une masse purulente étalée entre la dure-mère et l'arachnoïde, sur la majeure partie de la convexité de l'hémisphère droit. Il est évi-

dent, disent Chavasse et Mahu, qu'au moment où la ponction a été pratiquée, le sac arachnoïdien était indemne, n'avait subi aucune irritation malgré un contact déjà prolongé du pus avec l'arachnoïde.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous ne nous attarderons pas à discuter les différentes affections qui peuvent survenir chez un malade atteint auparavant d'otorrhée et dont les symptômes ne dépendent pas de l'otite suppurée. C'est ainsi que parfois on aura à envisager les diagnostics de tumeur du cerveau, de méningite tuberculeuse ou d'hystérie. Il suffit de penser à ces affections qu'il est le plus souvent facile d'éliminer.

Aussi aborderons-nous immédiatement les complications intra-craniennes où les signes observés tiennent à une complication de l'otite, et dont les diagnostics sont intéressants à discuter en ce qui concerne l'abcès méningé. Il est difficile de présenter ce diagnostic différentiel sous son véritable aspect clinique, il y a plus affaire de sens clinique que de connaissances théoriques. Les symptômes des complications intra-craniennes sont les mêmes pour toutes, parfois deux affections peuvent coexister dont l'une n'est que la complication de l'autre. Il est alors difficile de faire la part véritable qui revient à chacune d'elles.

Néanmoins, pour faciliter notre tâche, nous essaierons de rester sur le terrain de la clinique et en présence d'un syndrome méningo-encéphalique d'origine otitique, nous discuterons successivement les diagnostics des affections susceptibles d'être confondues avec l'abcès méningé.

La plupart des otologistes font rentrer dans le cadre de cette discussion les diagnostics d'abcès extra-dural et de thrombo-phlébite du sinus latéral. Pour notre

Maître, ces diagnostics ne se posent qu'avant l'éradication du foyer oto-mastoïdien. Nous avons dit, en effet, que la pratique de l'évidement élargi jusqu'aux méninges permettait d'exclure de la discussion ces deux complications.

Mais avant l'évidement, il est logique d'y penser. On se basera pour les discuter sur certains signes que nous citerons rapidement. Pour nous, ces deux complications n'offrent pas un réel intérêt diagnostic, leur élimination étant d'emblée obtenue.

ABCÈS EXTRA-DURAL

La symptomatologie est vague et passe inaperçue lorsqu'il est de petite dimension. L'état général est mauvais, la fièvre modérée. Il n'y a pas de signes nets d'atteinte des méninges, pas de signes de compression ou de localisation. Il constitue souvent une trouvaille opératoire. Lorsqu'il s'agit d'un abcès important, il peut exister des signes de compression de la fosse cérébrale moyenne, mais ils n'offrent rien de particulier et ne sont pas pour faciliter le diagnostic. Enfin, on a signalé la douleur profonde de la partie postérieure de la mastoïde que l'on rencontre également dans la thrombo-phlébite du sinus latéral. En réalité, le diagnostic d'abcès extra-dural est rarement fait, c'est le décolleur qui, au cours de l'intervention, ramène le pus collecté

II. — THROMBO-PHLÉBITE DU SINUS LATÉRAL

Son aspect est variable. Dans la forme pyohémique, la température à grandes oscillations, les frissons et les sueurs profuses permettent de poser le diagnostic.

Dans la forme septique, le frisson manque, l'état

général est celui d'une grave infection, teint terreux, diarrhée avec grosse rate.

Plus tard, apparaîtront des signes d'oblitération veineuse, compression des nerfs du trou déchiré postérieur, empâtement de la jugulaire interne, œdème dans le territoire des veines oblitérées. Enfin, l'épreuve de Quekenstedt au cours de la ponction lombaire, peut donner des indications précieuses, sur la perméabilité du canal veineux.

Nous le répétons, ces deux complications n'offrent pour nous qu'un intérêt secondaire et leur discussion se pose rarement avec celle de l'abcès méningé.

L'évidement élargi jusqu'aux méninges au cours de toute complication intra-cranienne otitique, permet de les éliminer à coup sûr.

Il reste alors à envisager le diagnostic des complications intra-durales otitiques, dont l'étude est de beaucoup la plus intéressante.

Deux cas sont à considérer, suivant que l'abcès intraméningé se présente sous sa forme méningée ou encéphalique.

Dans le premier cas, nous éliminerons immédiatement la méningite d'origine labyrinthique, puis nous envisagerons successivement la méningite aiguë suppurée primitive, la forme méningée de l'abcès encéphalique, enfin la méningite hypertensive aiguë.

Dans le deuxième cas, nous aurons à discuter les diagnostics d'abcès du cerveau et de méningite hypertensive subaiguë et chronique.

Considérons successivement ces différentes complications.

I. — MÉNINGITE D'ORIGINE LABYRINTHIQUE

Elle peut-être séreuse ou suppurée.

La méningite séreuse s'accompagne de vomissements, de ralentissement de la respiration, raideur de la nuque et Kernig.

Elle présente des remissions et des exacerbations et peut survenir au cours d'une labyrinthite aiguë.

La méningite suppurée d'origine labyrinthique s'accompagne non seulement des signes précédents mais encore de paralysies du VI, du VIII, de dissociation du pouls et de la température. Mais, ce qui permet de ramener cette méningite à sa véritable cause, ce sont les signes d'atteinte du labyrinthe : nystagmus spontané du côté malade, puis abolition de ce nystagmus et son apparition du côté opposé, inexcitabilité du labyrinthe après les épreuves caloriques. Les troubles de l'équilibre, la diminution de l'acuité auditive viendront plaider également en faveur de l'atteinte labyrinthique.

Ce diagnostic de méningite d'origine labyrinthique serait à différencier de l'abcès intra-pie-arachnoïdien de la fosse cérébelleuse. Mais il nous est difficile actuellement de pouvoir envisager ce diagnostic. Malgré les travaux de Barany et de Schmigelow pour déterminer les centres de coordination des hémisphères cérébelleux, on ne peut encore distinguer les lésions de la corticalité cérébelleuse des lésions sous-jacentes, et nous ne pouvons de même distinguer l'abcès localisé, de la méningite généralisée. Pour Collet, lorsque la méningite d'origine labyrinthique est localisée à une partie du lac cérébelleux inférieur, elle se traduit : par de la torpeur, du délire, quelques vomissements et enfin une modification cytologique peu prononcée du L.C.R. Ce

sont là, en vérité, des symptômes très vagues et qui ne permettent pas de poser un diagnostic même de probabilité.

II. — MÉNINGITE AIGUE SUPPURÉE PRIMITIVE

Le diagnostic de la méningite aiguë suppurée primitive est difficile à faire avec la forme méningée de l'abcès intra-dural. Les symptômes peuvent être les mêmes : céphalée, délire, obnubilation intellectuelle, Kernig, hypéresthésie cutanée, raideur de la nuque, vomissements et constipation. Parfois même, lorsqu'il s'agit d'une méningite de la convexité, on verra apparaître des convulsions du type Jacksonien, des paralysies, des secousses musculaires, l'hémiplégie et l'aphasie. Tous ces symptômes ne viennent pas faciliter la discussion d'un diagnostic d'abcès méningé. Cependant, lorsqu'il existe un foyer suppuré circonscrit produisant des signes méningés, il est rare que le tableau soit dramatique. On ne trouve pas, au cours de l'abcès méningé, les signes complets de l'atteinte des méninges. La température sera irrégulière, le Kernig existera seul sans être accompagné d'autres signes méningés, le tableau, en un mot, sera vague, les signes seront flous. Par ailleurs, le liquide céphalo-rachidien se montrera clair, avec quelques éléments lymphocytaires et sans microbes. Il traduira ainsi l'inflammation voisine de la collection suppurée.

Ce tableau a été presque complètement réalisé dans l'observation II que nous avons déjà rapportée : Au début, les signes étaient très vagues et le diagnostic d'abcès cortico-méningé fut posé avant l'intervention.

Enfin pour Jenkins, dans la méningite circonscrite de la fosse cérébrale moyenne, il existe une douleur

constante limitée à la région sus auriculaire qui est sensible à la percussion.

Malgré cela, la différenciation entre les deux complications intra-craniennes est loin d'être facile et c'est souvent l'intervention qui permet de poser le diagnostic exact.

III. — FORME MÉNINGÉE DE L'ABCÈS ENCÉPHALIQUE

L'abcès encéphalique peut, soit au cours de son évolution, soit à sa période terminale, revêtir l'aspect de la méningite.

Mais dans l'abcès encéphalique avec réactions des méninges, l'infection chemine de l'encéphale vers l'extérieur, c'est-à-dire vers les enveloppes méningées alors que dans l'abcès méningé l'infection donne d'abord des signes méningés, puis des signes cérébraux.

Dans l'abcès encéphalique, le Kernig n'est pas typique, il s'agit plutôt d'une contracture musculaire, le pouls est lent. Dans l'abcès méningé, il est au contraire rapide. L'obnubilation intellectuelle, la céphalée et les signes d'hypertension intra-cranienne seront apparus avant les signes méningés au cours de l'abcès encéphalique. Dans l'abcès méningé, les signes cérébraux apparaissent après les signes méningés et sont estompés. D'ailleurs, pour Eagleton, l'abcès méningé ne se complique jamais d'abcès encéphalique, il ne détermine qu'une simple ulcération de la surface cérébrale. Nous dirons plus loin que cette affirmation nous semble exagérée.

Quoiqu'il en soit, le diagnostic reste presque toujours en suspens et il est difficile de le trancher en faveur de l'abcès méningé ou de l'abcès encéphalique. La question offre, cependant, moins d'importance que précé-

demment, l'intervention étant de mise dans les deux cas.

IV. — MÉNINGITE HYPERTENSIVE AIGUE

Autant le tableau clinique de la méningite aiguë hypertensive est bruyant, autant celui de l'abcès méningé évolue à bas bruit.

« La céphalée de l'hypertension est bruyante, violente, loquace, à fleur d'os comme la lésion méningée. La stase papillaire est presque constante. Le malade atteint de méningite hurle de douleurs, garde le lit, vomit fréquemment, a des vertiges et ne peut se tenir assis. On pourrait presque dire qu'il y a un cri de la méningite hypertensive ». En résumé, avec une symptomatologie bruyante, il faut penser à la méningite hypertensive (H. Aboulker).

Ce tableau contraste avec celui que nous avons vu dans les observations d'abcès méningé où le malade est calme, les signes méningés peu accusés.

C'est cette opposition de la symptomatologie qui permettra de rejeter le diagnostic de méningite hypertensive.

Ainsi, nous avons considéré les complications intradurales otitiques dont la discussion se posait avec la forme méningée de l'abcès intra-dural; envisageons à présent celles dont le diagnostic est à discuter avec sa forme cérébrale. C'est ainsi que nous allons envisager les diagnostics d'abcès encéphalique à évolution lente et de méningite hypertensive subaiguë et chronique.

V. — ABCÈS ENCÉPHALIQUE A ÉVOLUTION LENTE

On se basera pour distinguer les deux affections sur les signes que nous avons cités au cours de la sympto-

matologie, c'est-à-dire l'accélération du pouls dans l'abcès méningé; les signes d'atteinte de la corticalité cérébrale. L'évolution également montrera d'abord au cours de l'abcès intra-dural, l'atteinte rapide, flou et discrète des méninges ayant apparue avant l'atteinte corticale. On opposera à cette symptomatologie riche, l'indigence des signes de l'abcès encéphalique et on notera surtout l'obnubilation intellectuelle et la céphalée, deux symptômes sur lesquels a particulièrement insisté notre Maître.

En résumé, on devra toujours se souvenir que « l'abcès du cerveau se traduit par peu de symptômes et par des symptômes plutôt ébauchés; cette absence de caractères est caractéristique » (H. Aboulker).

Souvent la différenciation est ardue et, seule l'inter-vention, viendra mettre un terme à notre hésitation.

VI. — MÉNINGITES HYPERTENSIVES SUBAIGUE ET CHRONIQUE

Il est rare que l'on ait à discuter le diagnostic de ces deux affections avec celui d'abcès méningé; ce dernier a une évolution courte et lorsqu'il traîne en longueur, il se généralise, et prend le masque de la méningite généralisée avec laquelle il est alors confondu.

EVOLUTION et PRONOSTIC

L'abcès méningé peut exister longtemps à l'état latent s'il communique par une fistule avec l'oreille moyenne. Dans ce cas particulier, il y a évacuation lente du foyer purulent. Mais, dans la majorité des cas, l'évolution de l'abcès méningé se fait vers la généralisation en méningite, ou bien quelquefois vers la guérison spontanée.

On avait tendance à croire que cette guérison naturelle était impossible et ne se produisait pas, et on invoquait à l'appui de cette opinion l'absence d'exemple dans la littérature. Cependant, on sait aujourd'hui, que la méningite suppurée guérit parfois et Eagleton ajoute : « elle est surtout guérissable si elle reste localisée ». L'auteur aurait d'ailleurs vu des traces de méningite sûrement guérie chez des malades morts d'autres causes.

Ces cas, il faut l'avouer, ne sont pas fréquents. La guérison de l'abcès méningé s'obtient surtout par l'intervention chirurgicale. A la suite d'un traitement opératoire et précoce, Blegvad a pu rapporter une statistique où le nombre des guérisons s'élevait environ à 50 % des cas.

Si au contraire, l'intervention est différée, le foyer suppuré va évoluer et donnera lieu à une méningite généralisée, ou bien, bridé par des adhérences, il cheminera en profondeur, et semble alors devoir donner un abcès encéphalique. Or, pour Eagleton, il n'en est rien et dans cette dernière éventualité la collection suppurée ne détermine qu'une ulcération cérébrale, don-

nant lieu ainsi à la forme décrite par Macewen sous le nom de « ulcération of the brain » : Il n'aurait jamais constaté d'abcès encéphalique consécutif à un abcès méningé.

Cette opinion de Eagleton, basée sur son expérience semble par trop exagérée. Il est logique de penser qu'un abcès intra-dural, tout comme une mastoïdite ou un abcès extra-dural puisse donner secondairement un abcès encéphalique.

En conclusion, on peut dire que le pronostic de l'abcès intra-méningé est surtout lié à la précocité de l'intervention. Pratiquée à temps, elle permet d'arrêter l'évolution de la lésion.

Il est à remarquer que ce pronostic est d'autant meilleur que les méninges molles ne sont pas atteintes et que, par conséquent, il n'existe pas encore de signes méningés. Il est donc logique de penser que les collections localisées à l'espace sous-dural présentent un bon pronostic. Cette localisation est peu fréquente; nous l'avons montré au chapitre de l'anatomie pathologique. D'ailleurs, on peut voir des guérisons malgré l'atteinte des méninges molles. On connaît des cas (Cheval, Guder) où il existait une leptoméningite et un liquide céphalo-rachidien trouble. Après l'intervention, la leptoméningite disparut et le L.C.R. se clarifia des éléments cellulaires qui s'y trouvaient.

Ces cas de guérisons ne sont pas pour nous étonner, nous avons vu que la méningite, même généralisée, pouvait guérir. On sait également que la méningite cérébro-spinale épidémique guérit souvent à la suite d'un traitement médical précoce et actif.

On a invoqué en faveur de cette guérison, la résistance considérable des méninges vis-à-vis de l'infection, la propriété bactéricide du L.C.R., enfin au cours des

abcès méningés, la diminution de la virulence des germes dans le foyer localisé. Tous ces arguments peuvent être appliqués à la méningite secondaire à un abcès méningé, qui peut également évoluer vers la guérison spontanée.

TRAITEMENT

La technique à suivre au cours du traitement d'un abcès méningé est d'un intérêt capital.

Etudié surtout par les Allemands, Witzel Oskar, Uffenorde, Blegvad, ce traitement est uniquement chirurgical. De sa conduite dépend souvent l'évolution de l'affection.

Pour les classiques, il n'existe pas de technique particulière pour le traitement de l'abcès méningé et comme d'ailleurs ils considèrent que la différenciation est impossible entre l'abcès encéphalique et l'abcès méningé, la conduite à tenir serait la même dans les deux cas.

Il semble, au contraire, que si dans les grandes lignes, l'intervention pour l'évacuation d'un abcès méningé est pareille à celle des autres complications intracraniales, il existe néanmoins certains détails techniques qu'il importe de souligner.

Nous diviserons le traitement de l'abcès méningé en deux temps :

Dans une première période, le chirurgien doit découvrir la dure-mère. A ce sujet, plusieurs voies d'accès ont été proposées. Nous les indiquerons brièvement. Mais, nous pensons déjà que la méthode préconisée par notre Maître : Trépanation à distance après évidemment élargi jusqu'aux méninges reste la meilleure.

Le deuxième temps de l'intervention consiste dans l'évacuation de l'abcès méningé. Mis en présence de la dure-mère, de quelle façon va se comporter le chirur-

gien ? Donnera-t-il sa préférence à la ponction ou à l'incision des méninges ?

Certains auteurs pratiquent une ponction au travers des adhérences produites par l'infection. Ils éliminent ainsi, de propos délibéré, l'abcès méningé et ne pensent qu'à l'abcès encéphalique. Or, comme l'état de nos connaissances ne nous permet que rarement de poser un diagnostic certain d'abcès encéphalique, nous devons inspecter la substance cérébrale avant de la ponctionner.

L'incision est donc nécessaire, elle permet de voir si l'abcès sous-dural existe, et évite les risques d'un ensemençement de l'encéphale que n'aura pas manqué de déterminer une ponction.

Ces quelques considérations méritent un plus grand développement. Envisageons donc les deux chapitres du traitement.

Premiers temps : Les voies d'accès

Pour atteindre les fosses cérébrales et cérébelleuses, les chirurgiens ont proposé plusieurs voies d'accès. Certaines d'entre elles, aujourd'hui abandonnées, n'ont plus qu'un intérêt historique. Nous ne ferons que rappeler pour mémoire ces différentes méthodes opératoires.

Pour atteindre la fosse cérébrale moyenne, Bride et Muller utilisent la voie préauriculaire. Bal, Poirier et Macewen la voie sus-auriculaire, Gowers et Barker préconisent la voie sus-mastoïdienne.

Pour aborder la fosse cérébelleuse, les procédés ont

été aussi nombreux. Nous rappellerons celui de Doyen, qui pratique une craniectomie postérieure. Dean, trépane au niveau du sinus transverse, Poirier, au niveau de la région postérieure de la mastoïde, Ballance ajoute, à l'intervention de Poirier, l'éradication du foyer mastoïdien, mais il met aussi le foyer infecté en communication avec les méninges saines.

Ces divers procédés présentaient de graves inconvénients :

Plus chirurgiens qu'otologistes, les auteurs s'étaient appuyés surtout sur les signes de localisation du foyer de suppuration intra-dural, et se préoccupaient peu de la lésion primitive. Or, nous savons combien le diagnostic topographique en matière de complications intradurale est difficile et les faits mêmes : foyers suppurés passés inaperçus au cours des interventions, viennent montrer tous les dangers de ces méthodes.

D'autre part, au cours d'une simple mastoïdite, certains signes peuvent en imposer pour une complication intra-durale.

Enfin, les auteurs laissent persister le foyer infectieux mastoïdien et n'interviennent que sur sa complication, méthode dépourvue de logique, puisqu'elle favorise la récurrence et laisse intacte l'origine de la suppuration.

Toutes ces raisons ont fait que ces méthodes n'ont pas survécu.

Actuellement, deux voies principales sont utilisées pour aborder les méninges :

1° La voie pétro-mastoïdienne qui suit le trajet des lésions. Elle a été combinée à une contre ouverture écailleuse par certains auteurs;

2° La voie squameuse, trépanation à distance du

foyer infectieux que notre Maître fait précéder d'un évidemment pétro-mastoïdien élargi jusqu'aux méninges ;

3° Enfin, certains auteurs ont préconisé la voie mixte.

Il n'est guère dans notre intention, de faire une étude complète de ces différentes méthodes, étude que l'on trouvera bien détaillée, dans la thèse de Moulonguet et surtout dans celle de Badaroux. Nous dirons cependant, quelques mots de la voie pétro-mastoïdienne et nous insisterons sur la trépanation crânienne à distance qui semble pouvoir être appliquée aussi bien aux abcès méningés qu'aux autres complications intra-durales.

A. — VOIE D'ACCÈS SUR LES MÉNINGES CÉRÉBRALES

I. — Trépanation à proximité du foyer : La voie pétro-mastoïdienne. — Les graves inconvénients des méthodes que nous avons précédemment énumérées les rendaient insuffisantes. Aux chirurgiens, font place les otologistes. Ceux-ci pensent que « l'ont doit suivre le chemin que les lésions ont parcouru » et préconisent la trépanation par voie pétro-mastoïdienne.

Pratiquée par Kœrner, elle fut ensuite adoptée par les otologistes allemands. En France, elle est défendue par Luc, Bourgeois, Laurens et Lemaitre.

La méthode consiste à trépaner la mastoïde et le toit de l'antre en suivant les lésions à la gouge. Elle permet ainsi de supprimer complètement le foyer mastoïdien, de vérifier l'état du sinus et de constater la présence d'un abcès extra-dural. On peut également explorer le cerveau et le cervelet au cours de la même intervention. Enfin, cette voie mastoïdienne conduirait directement sur le foyer de suppuration qui, dans la rè-

gle, se trouverait au contact des lésions osseuses, et permettrait d'opérer en zone bien défendue contre l'infection par des adhérences.

Cette méthode présente, par contre, plusieurs inconvénients :

Ses adversaires ont nié l'utilité des adhérences qui sont souvent minimes et qui peuvent se déchirer au cours des différentes manipulations. Mais, l'un des reproches les plus graves que l'on ait adressé à la méthode, c'est le danger d'infecter les méninges ou le cerveau en cas de ponction blanche.

On connaît le cas cité par Moulonguet, dans sa thèse, et observé par Lombard. Notre Maître a observé aussi deux malades qui, ponctionnés au cours de l'intervention, présentaient à l'autopsie deux foyers d'encéphalite, avec traînées purulentes le long des trajets de l'aiguille.

D'ailleurs, ce danger se double d'un second, les auteurs, qui, pour utiliser les adhérences, ponctionnent les méninges sans les inciser, ne tiennent pas compte de l'existence d'un abcès méningé et peuvent transporter des germes infectieux au niveau de l'encéphale.

En résumé, nous pensons que cette voie à cause de ses graves inconvénients ne mérite pas d'être employée.

II. — Voie pétro-mastoïdienne avec contre ouverture écailleuse. — Elle fut adoptée par Bergmann et Macewen. Cette méthode n'est qu'une variante de la précédente. Les auteurs la recommandent surtout dans les cas de grandes collections suppurées, et de fait, il semble que son emploi soit d'un utile secours dans le cas de vastes abcès intra-pie-arachnoïdiens.

Seulement, nous le répétons, lorsque le foyer sup-

puré n'existe pas, la mise en communication de méninges saines et d'un foyer infecté, n'est pas d'un principe éminemment chirurgical.

III. — Trépanation à distance du foyer : La voie écailleuse. — Abandonnée par les anciens otologistes parce qu'incomplète, elle retrouve en France de nombreux défenseurs, notamment Lermoyez, Moulonguet, Lombard. Préconisée depuis longtemps par notre Maître, la trépanation à distance, précédée de l'évidement élargi jusqu'aux méninges, reste la meilleure méthode de traitement de toutes les complications intra-durales.

Elle s'applique donc au traitement des abcès méningés. Ces derniers, en effet, ne se trouvent pas, comme on l'a prétendu, toujours au contact des lésions osseuses. Plusieurs observations montrent la situation éloignée des abcès intra-duraux. Blegvad, après éradication du foyer primitif, trépane à distance et trouve dans deux observations que nous rapportons, des abcès méningés distants du toit de la caisse et de l'antre.

Pour Alexander, au point de vue opératoire, il faut faire abstraction de la règle qui oblige le chirurgien, dans ces cas d'abcès encapsulés, à suivre le pus toujours par la même voie. Il vaut mieux attaquer en dehors de la région de l'oreille.

Ces raisons justifient donc la trépanation à distance au cours des abcès méningés.

On a reproché à cette méthode de négliger le foyer osseux primitif et l'impossibilité d'avoir une plaie squameuse aseptique, à côté du foyer mastoïdien septique.

Nous dirons simplement pour répondre à ces objections, que tous les auteurs suppriment actuellement le

foyer mastoïdien avant la trépanation crânienne. De même, il est facile en prenant quelques précautions d'éviter l'infection de la plaie squameuse. L'essentiel, d'ailleurs, est qu'au moment des ponctions cérébrales, la région écailleuse reste aseptique. Cette condition peut être facilement remplie.

On a également montré le risque d'infection des méninges provenant du drainage de la suppuration intradurale. Mais les malades ne meurent jamais de méningite immédiate, consécutive à l'ouverture de la collection suppurée. Expérimentant sur des chiens, Moulouguet a montré que les méninges limitaient l'infection après le drainage de la suppuration. Au surplus, si cet argument invoqué par les adversaires de la trépanation à distance, peut être appliqué à l'évacuation d'un abcès encéphalique, il ne peut l'être lorsqu'il s'agit d'un abcès méningé. Par définition même, le foyer suppuré est séparé par des adhérences du reste de la cavité méningée et son évacuation n'offre aucun inconvénient pour cette cavité.

Enfin dernièrement, on a objecté la facilité des cicatrices, entre la dure-mère et le cortex cérébral, au cours de la trépanation par voie écailleuse et on a dit : Ces cicatrices se produisent plus facilement que par voie mastoïdienne, l'incision des méninges étant plus grande.

Ce reproche, d'ordre théorique, n'est basé sur aucun exemple. D'autre part, l'ouverture large ou étroite des méninges ne dépend nullement du siège de la trépanation mais uniquement du geste du chirurgien.

En réalité, à côté de ces inconvénients peu graves, la trépanation à distance présente de réels avantages. Elle permet d'opérer avec un maximum de sécurité

loin de l'infection, et évite l'innoculation du cerveau et des méninges en cas de ponctions blanches.

Souvent, en effet, le diagnostic est incertain, et malgré tout, on doit explorer la région intra-durale.

« Dans tous les cas, dit notre Maître, ce qui est indiscutable c'est qu'il faut opérer vite. Mais pour opérer vite, quand le diagnostic est difficile et incertain, pour opérer vite et sans remords, avec au moins la certitude de ne pas nuire, il faudrait pouvoir faire une exploration aseptique ».

« Pour opérer sans danger, il faut renoncer à la voie mastoïdienne, c'est par la voie temporale pour le cerveau, par la voie occipitale pour le cervelet qu'on peut et qu'on doit conduire les recherches ».

IV. — *Voie mixte*. — Utilisée surtout par Eagleton, elle constitue une combinaison des deux techniques précédentes. Elle permet une exploration complète et simple et aurait donné à ses partisans de précieux résultats. Mais elle présente également les mêmes inconvénients que la voie mastoïdienne.

B. — VOIE D'ACCÈS SUR LES MÉNINGES CÉRÉBELLEUSES

Les voies employées pour atteindre la fosse cérébelleuse, ont été étudiées en détail dans les thèses de Combiér et de Bourgeois.

Comme pour la fosse cérébrale, on peut suivre le chemin de l'infection : Trépanation par voie mastoïdienne, ou bien explorer à distance : Trépanation rétro-mastoïdienne, dans la fosse cérébelleuse.

Envisageons rapidement ces voies d'accès.

I. — *Voie pétro-mastoïdienne*. — Deux cas peuvent se présenter suivant que l'on constate l'intégrité ou

l'atteinte du labyrinthe. Dans le premier cas, on aborde les méninges par voie rétro-labyrinthique; dans le second, par voie trans-labyrinthique.

1° *Voie rétro-labyrinthique.* — Le chirurgien met à nu le sinus et abrase l'os en avant de lui. Il met ainsi la dure-mère à nu dans la zone intersinuso-auditive.

Suivant Lemaître, les 9/10^e des collections siègent dans cette région et c'est dans la zone de Withead que l'on devra d'abord trépaner.

Cependant, lorsque le sinus latéral affecte une position antérieure, on risque de ne pouvoir drainer le foyer de suppuration. Enfin, Eagleton, reproche à cette méthode d'infecter les méninges lorsque l'abcès n'existe pas;

2° *Voie trans-labyrinthique.* — Lorsque le labyrinthe est atteint, les chirurgiens le traversent pour aborder les méninges. Nous devons cependant faire des réserves sur les indications de la trépanation du labyrinthe. Nos moyens d'investigation actuels ne permettent pas de dire si le labyrinthe est totalement détruit. Inhibition fonctionnelle ne veut pas toujours dire destruction organique. Pour notre Maître, la labyrinthectomie n'est indiquée que dans le cas d'une nécrose du labyrinthe ou d'une fistule labyrinthique. Ces lésions sont vues au cours de l'intervention et forcent la main du chirurgien.

Quoiqu'il en soit, plusieurs voies ont été proposées pour ouvrir le labyrinthe. La méthode de Neumann, que Combier a exposé dans sa thèse, semble donner la voie d'accès la plus large. Elle est capable d'assurer l'évacuation d'un abcès méningé péri-cérébelleux dont le siège fréquent est rétro-pétreux.

II. — Voie rétro-mastoïdienne : exploration à distance. — Cette voie rétro-mastoïdienne est préconisée par plusieurs auteurs. Elle présente plusieurs avantages, elle est pratiquée en dehors du foyer septique et ne détermine pas de blessure du sinus, comme la voie pré-sinusale.

Cette voie à distance semble donc être la meilleure pour aborder la fosse cérébelleuse. La voie mastoïdienne ne serait indiquée qu'au cas où il existerait un placard dure-mérien et sphacélique, fistulisé dans la cavité opératoire.

Ajoutons à ces différentes méthodes, pour être complet, la technique de Bourguet : Incision du sinus entre deux ligatures pour élargir la dure-mère. Il s'agit là d'un procédé d'exception, réservant de sérieuses difficultés au cas de sinus large.

Telles sont exposées brièvement, les voies d'abord des méninges cérébrales et cérébelleuses. Arrivés au terme de leur discussion, nous devons en tirer une conclusion. Elle sera immédiate. La voie la meilleure reste la trépanation à distance précédée de l'évidement élargi jusqu'aux méninges. Elle est la méthode de choix, de sécurité, traitement préventif de toute complication intra-durale.

Pour bien comprendre toute sa valeur il faut se mettre dans l'état d'esprit du chirurgien qui se trouve en présence d'un malade présentant un syndrome méningo-encéphalique. Nulle part, il ne doit aller plus vite. Ici plus que partout ailleurs, il doit posséder ces qualités d'observation et de décision qui sauveront souvent le malade.

Aussi, dans un premier temps, « En cas d'otorrhée compliquée de symptômes méningés ou encéphali-

« ques, frustes ou caractérisés, il faut pratiquer d'urgence en un temps, sans étape et sous anesthésie locale, la « grande cure radicale de l'otorrhée » c'est-à-dire l'évidement mastoïdien ou pétro-mastoïdien « élargi jusqu'aux méninges » (H. Aboulker) (1). L'opérateur aura ainsi éliminé toutes les causes mastoïdiennes, pétreuses, labyrinthiques et intra-craniennes extra-durales, c'est-à-dire abcès extra-dural et thrombo-phlébite du sinus latéral, responsables peut-être des symptômes observés.

Mais si les symptômes cérébraux ou méningés ne s'amendent pas, c'est qu'il s'agit d'une suppuration intra-durale, et on devra alors envisager l'une des trois hypothèses suivantes : abcès encéphalique, méningite hypertensive pure, abcès méningé. Comment devra-t-on alors se comporter ?

« Le plus souvent, dit notre Maître, on a découvert la dure-mère; elle est d'aspect normal. A ce moment, on s'arrête. Que faire ? Les symptômes cérébraux sont vagues. On a la sensation qu'il y a quelque chose d'anormal dans les symptômes et l'évolution, dans le faciès et le pouls du malade.

On voudrait bien explorer le cerveau et le cervelet. Mais, qui peut affirmer qu'il n'y a pas danger à inciser cette dure-mère, à plonger un fin bistouri dans le cerveau ? » (H. Aboulker).

La règle classique conseille d'attendre et d'observer le malade, mais attendre c'est donner le temps à l'infection de se développer, attendre c'est permettre à un abcès méningé de se diffuser ou de gagner en profondeur.

(1) Congrès d'otologie, Paris, 7 Mai 1923.

Redoutable alternative où le pronostic favorable d'un abcès méningé se transforme en un pronostic fatal.

« L'abstention armée ne vaut rien pour le malade. L'esprit angoissé se tend invinciblement à la recherche d'un procédé de traitement qui satisfasse ces exigences contradictoires » (H. Aboulker).

« Il ne s'agit plus alors, pour l'opérateur de discuter de la meilleure voie de drainage, du meilleur procédé d'exploration, de la voie d'accès la plus rapide d'une suppuration hypothétique, il s'agit d'abord et surtout dans l'hypothèse d'une défaillance toujours possible du diagnostic, de ne pas nuire. La voie mastoïdienne, ne satisfait pas à cette condition élémentaire, elle doit être rejetée. Seule la trépanation à distance, précédée d'un évidement élargi doit être utilisée ». (Badaroux).

Examinons rapidement la technique de l'intervention.

Suivant la méthode préconisée par notre Maître, elle comprend deux temps :

1° Evidement pétro-mastoïdien élargi;

2° Trépanation à distance de la fosse temporale ou occipitale.

I. — Evidement pétro-mastoïdien élargi. — a) Incision rétro-auriculaire des téguments comme pour une mastoïdite classique.

b) Evidement pétro-mastoïdien sous anesthésie locale.

c) Mise à nu des méninges cérébrales : recherche à l'aide du décolleur d'un abcès extra-dural.

d) Mise à nu du sinus latéral et des méninges cérébelleuses : Recherche d'un abcès rétro-pétreux extra-dural.

Désinfection du champ opératoire et pansement à

l'ectogan. A la suite de ce premier temps, deux éventualités peuvent se produire :

Dans un premier cas, le chirurgien a cru observer des lésions qui expliquent les symptômes méningo-encéphaliques; il arrête l'intervention; mais si dans les jours qui suivent les symptômes ne s'amendent pas, il doit trépaner à distance.

Dans un deuxième cas, les lésions observées ne suffisent pas à expliquer les symptômes présentés par le malade. Il faut trépaner à distance au cours de la même séance opératoire.

II. — Trépanation à distance. — Le malade est placé dans la position la plus favorable c'est-à-dire la moins pénible pour lui et la meilleure pour le chirurgien. Cette position varie d'ailleurs avec les opérateurs. Certains, veulent opérer le malade assis, d'autres le préfère couché.

L'anesthésie doit être locale. Nous n'insisterons pas sur les avantages de l'anesthésie locale dans la chirurgie crânienne.

Notre Maître a montré qu'elle était applicable à presque toute la chirurgie de la tête et du cou (1). Pour pratiquer cette anesthésie, on infiltre tous les plans superficiels et profonds à l'aide de la solution spéciale de notre Maître, le bleu anesthésique (2).

(1) H. Aboulker : « L'anesthésie locale est applicable à toute la chirurgie de la tête et du cou » Monde médical, Juillet 1919.

(2) Sérum physiologique 25 grammes.
Adrénaline 12 gouttes 1/2.
Scurocaïne 12 cgrs. 1/2.
Bleu de mythylène 0.005.

Cette solution spéciale, établie par notre Maître, permet de colorer les plans à anesthésier et guide l'opérateur au cours de l'intervention.

On incise ensuite le cuir chevelu et on décolle le périoste. L'abrasion de l'os ne détermine pas de douleur lorsqu'on la pratique sans trépidation. C'est pour cela que l'on doit rejeter le trépan électrique.

Quant aux manœuvres sur les méninges, elles peuvent se passer de toute anesthésie.

Au niveau de la fosse cérébrale, l'incision sera en fer à cheval, sus-auriculaire de 5 cms, de haut sur 5 cms. de large.

Au niveau de la fosse cérébelleuse, on délimite également un lambeau de même grandeur, prenant son point d'implantation au bord postérieur de la mastoïde.

Après décollement du périoste et à l'aide du trépan à main, on détermine une première couronne osseuse, que la pince gouge agrandit jusqu'aux dimensions d'une pièce de cinq francs.

Au cours, de toutes ces manœuvres, on doit pratiquer une hémostase sérieuse. On laissera de côté tourniquets, clamps et divers autres appareils employés à cet effet et on n'utilisera que des pinces à T.

On arrivera ainsi à l'aide de patience et d'habileté, à faire perdre au sujet le moins de sang possible.

Tels sont les différents temps opératoires de la première partie de l'intervention. Le chirurgien se trouve ainsi en présence de la dure-mère mise à nu.

Deuxième temps : Découverte et évacuation de l'abcès

Les méninges étant mises à nu, le chirurgien doit découvrir, puis évacuer l'abcès méningé. C'est le second temps de son intervention, partie importante du traite-

ment, si l'on songe que d'elle dépendent et l'évolution et le pronostic de l'affection.

Certains auteurs ne font aucune différence entre la technique à suivre pour l'évacuation d'un abcès méningé et celle des autres complications intra-durales, en particulier, l'abcès encéphalique. Ils préconisent pour cela, la ponction au travers des méninges non incisées. Lemaître utilise dans ce sens les adhérences préformées. Mais si cette méthode de traitement peut être appliquée aux cas où le diagnostic d'abcès de l'encéphale est sûr, elle est inacceptable lorsque ce diagnostic est incertain. Or, comme nos connaissances ne nous permettent guère de différencier une collection corticale d'une collection sous-corticale, nous pensons que cette méthode aveugle est dangereuse. Nous devons d'abord avant tout acte opératoire explorer la corticalité du cerveau après incision des méninges, dans le but de découvrir un abcès méningé, puis alors et seulement dans la négative, ponctionner le cerveau.

Envisageons les arguments qu'invoquent les auteurs en faveur de la ponction et de l'incision des méninges.

I. — Ponction. — Pour évacuer un abcès encéphalique, Lemaître pratique « l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens ».

Dans cette méthode, on ponctionne les méninges avec une aiguille de Pravaz, jusqu'à issue du pus au dehors. On remplace ensuite cette aiguille, par une sonde cannelée, le pus s'écoule par la rainure de la sonde. On glisse alors dans le trajet laissé libre par la sonde un drain de très petit calibre. Ce drain agit comme corps étranger, comme agent d'irritation, destiné à créer des adhérences méningées.

Autour du drain, les méninges se transforment en

une nappe fibreuse, qui empêche toute communication entre le trajet infecté et les espaces sous-arachnoïdiens.

Cette ouverture en zone d'adhérences, et la création d'adhérences secondaires, excluant les espaces sous-arachnoïdiens, constituent les éléments essentiels de la méthode de Lemaître.

En employant cette technique, l'auteur espère éviter la méningite et la hernie cérébrale.

« La méningite est évitée par le même processus
« qu'est évitée la péritonite généralisée en cas d'abcès
« appendiculaire : le pus de l'abcès encéphalique a été
« drainé sans traverser les méninges, de même que le
« pus de l'abcès appendiculaire a été drainé sans pas-
« ser par le péritoine. Quant à la hernie cérébrale ou
« cérébelleuse, elle ne peut pas se produire puisque
« l'encéphale au lieu de rencontrer la béance d'une in-
« cision rencontre une barrière et une barrière renfor-
« cée ». (Lemaître).

Nous ne nous attarderons pas à discuter ces arguments qui ont déjà fait l'objet de différentes critiques.

Nous reprocherons à la méthode, en ce qui nous concerne, deux graves inconvénients :

1° Elle ne tient pas compte de l'existence possible d'un abcès méningé ;

2° La ponction risque d'ensemencer l'encéphale aux dépens du pus de l'abcès méningé et de déterminer un abcès encéphalique post-opératoire.

Nous savons bien que l'abcès méningé est rare, mais faut-il pour cela nier complètement son existence, et la possibilité même de cette existence, ne doit-elle pas tenir constamment notre esprit en éveil ?

Durant le stade de début d'une suppuration intra-

durale, les symptômes sont vagues, on ne peut les mettre sur le compte d'un abcès encéphalique, d'un abcès méningé ou de toute autre complication otitique. Tout procédé opératoire à ce stade, doit donc être explorateur. « On doit conduire les recherches, dit Eagleton, de telle sorte que si elles restent vaines, les dommages causés demeurent réduits au minimum ».

La ponction de la dure-mère a le grand désavantage de laisser inaperçu ou incomplètement évacué un abcès intra-pie-arachnoïdien et même, lorsqu'elle ramène du pus doit-on l'attribuer à un abcès encéphalique ou à un abcès méningé ?

Voilà autant de problèmes qui doivent laisser perplexe le chirurgien. MM. Piquet et Minne, dans un travail récent sur le traitement de l'abcès encéphalique, bien que partisans de la méthode de Lemaître, ne ponctionnent que si « les méninges sont dures, tendues, recouvrant une substance cérébrale anormalement résistante ». Il est certain que dans quelques cas, l'aspect de la dure-mère peut donner des indications sur l'existence d'une collection suppurée sous-jacente, mais cet aspect ne peut permettre de différencier un abcès méningé d'un abcès encéphalique.

Lorsqu'il présente la forme de kyste purulent, l'abcès méningé simule l'abcès encéphalique; d'autres fois, les méninges saines peuvent recouvrir une plaque de pachyméningite interne ou même un abcès cérébral. Enfin, une simple collection séreuse aseptique, ou d'une septicité minime peut être située sous les méninges et donner même une sensation de fluctuation.

Pour toutes ces raisons, on ne peut se baser sur l'état de la dure-mère pour poser les indications de la ponction.

Le second argument que nous invoquons contre la ponction, est le risque certain d'ensemencement de l'encéphale, lorsqu'existe un abcès méningé. Il s'agit là, d'un fait d'une importance capitale, puisque le pronostic relativement bon de l'abcès méningé se transforme en un pronostic mauvais.

« Une exploration de la substance cérébrale, lorsque « l'abcès est situé dans les mailles de la pie-arachnoïde « peut se terminer par la mort ». (Eagleton).

Voici une observation de Witzel Oskar où l'auteur ponctionne l'encéphale au cours d'un abcès méningé, et cela après incision des méninges.

Secondairement apparaît un abcès du lobe temporal. L'auteur se demande avec angoisse s'il n'est pas dû à la manœuvre opératoire.

OBSERVATION XX

WITZEL Oskar. — *Die operative Behandlung der phlegmonösen meningitis.*

(Recueillie in Mitteilung aus den Grenzgebieten
der Medizin und Chirurgie N° 8

Malade âgé de 16 ans, présente une otite moyenne droite, avec vertiges et vomissements, légères convulsions dans la région du facial gauche, perte de connaissance et dilatation des pupilles.

Peu après, légères convulsions dans la jambe gauche et le bras gauche qui s'accroissent de plus en plus.

Convulsions violentes au coin de la bouche, paralysie du facial gauche, Pouls à 80 très irrégulier, respiration stertoreuse.

Intervention. — Morphine, éther. On enlève l'écaille du temporal dans sa presque totalité. La dure-mère fut incisée, il n'en coula que peu de liquide trouble, mais par contre les vaisseaux de l'arachnoïde étaient fortement dilatés.

Le réseau arachnoïdien était infiltré d'un gris jaune sale.

On pense à un abcès du cerveau et on ponctionne au niveau de la zone motrice correspondant aux membres gauches. On ne retire pas de pus. Les bords de la dure-mère furent cousus avec la peau.

Drainage à l'aide de mèches. Le malade sort guéri. Il revient quelques temps après et présente alors un abcès de la région temporale, que l'auteur met soit sur le compte d'une métastase soit sur le compte de la ponction de l'encéphale.

On ouvre l'abcès et les symptômes s'amendent. Le malade guérit à nouveau. Mais il se constitue alors une hernie cérébrale qui se sphacèle, gangrène et finit par l'emporter.

Ainsi la possibilité de méconnaître l'abcès méningé, la crainte d'ensemencer l'encéphale doivent faire rejeter la ponction de la dure-mère. Il faut lui préférer l'incision. Ne pas inciser la dure-mère dans ces cas c'est se supprimer de gaieté de cœur une chance de guérison facile de l'abcès méningé.

Si l'abcès est situé dans les mailles de la pie arachnoïde, dit Eagleton, l'exploration du tissu cérébral n'est pas seulement inutile mais peut sérieusement compromettre la guérison du malade. L'auteur cite trois cas d'exploration malheureuse de la substance cérébrale où il découvrit à l'autopsie, un abcès entièrement localisé dans les mailles de la pie-arachnoïde.

Ces expériences, dit-il, m'ont convaincu que l'exploration à travers une dure-mère intacte, si souvent pratiquée, est une manœuvre absolument erronée.

II. — Incision. — La majorité des auteurs allemands avec Blegvad, Witzel Oskar et Uffenorde pratiquent l'incision des méninges pour l'évacuation de l'abcès méningé.

L'incision permet, nous l'avons vu, une exploration complète de la corticalité cérébrale.

Elle évite les hémorragies dues à la blessure des vaisseaux de la pie-mère et du cerveau, par la ponction.

L'incision des méninges doit être pratiquée immédiatement au cours de la première intervention. Différée, elle donne le temps au pus de se diffuser ou de progresser en profondeur.

On doit inciser les méninges au bistouri et non au thermocautère.

Notre Maître conseille l'incision en croix. Celle-ci permet à l'encéphale de faire hernie entre les lèvres de la plaie durale et empêche la diffusion du pus dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Alexander excise la dure-mère. Si l'abcès est petit, réduit à une plaque de pachyméningite, on risque de rompre les adhérences constituées; mais si la collection est étendue, si les adhérences sont lointaines, l'excision du pourtour de l'incision durale ne semble pas présenter de graves inconvénients.

Evacuation de l'abcès. — L'évacuation de l'abcès n'est jamais complète au cours de l'intervention. Aussi est-il nécessaire d'en continuer le drainage. A ce sujet, les auteurs ont employé différents drains.

Uffenorde utilise des tubes en verre dans lesquels il introduit des mèches de gaze iodoformées.

Witzel Oscar, rejette les drains en verre et en caoutchouc, craignant avec juste raison, de traumatiser le tissu cérébral. Il emploie uniquement des mèches de gaze iodoformées qu'il arrose de sérum physiologique.

Il faut en effet éviter au cerveau le contact d'un drain et l'emploi de la mèche à l'ectogan semble suffire pour drainer le foyer.

Le pansement effectué au moment de l'intervention sera laissé en place deux jours, puis il sera changé tous les jours. Le trajet désinfecté sera exploré délicatement, afin de ne pas rompre les adhérences qui se constituent. On laissera de côté tous les lavages et irrigations de la plaie.

Traitement médical. — Le traitement médical sera parfois un utile adjuvant au traitement chirurgical. Il consiste à lutter contre l'infection et l'hypertension intra-cranienne.

Pour lutter contre l'infection, c'est à la vaccinothérapie qu'il faut avoir recours. Employée d'abord en Angleterre, elle a été préconisée en France par Moulonguet. On emploie à cet effet soit un stock vaccin, soit mieux un auto-vaccin. On pourrait d'ailleurs l'obtenir en faisant cultiver les germes sur des milieux au cerveau comme pour l'abcès encéphalique.

L'hypertension intra-cranienne sera traitée par la Ponction Lominaire.

Depuis quelques années, on a cru remplacer ou enrichir cette thérapeutique décompressive classique. On a employé à cet effet des injections intra-veineuses de solutions concentrées.

C'est à Weed et Mac Kibben que nous devons la connaissance de ces nouvelles méthodes. Leriche, en France, s'en est fait le défenseur.

Expérimentalement et cliniquement, les solutions concentrées ont modifié la tension du L.C.R.

Cependant, l'action est passagère et enfin après injection de solutions glucosées, on note parfois une hypertension secondaire. Pour obtenir des variations durables, il faut employer des doses massives et les répéter.

« Il ne saurait donc être question de remplacer les effets thérapeutiques de la P.L. par des injections de solutions concentrées (Claude, Lamache).

Traitement des complications. — Au cours de l'intervention ou après elle, deux accidents graves peuvent se produire et déterminer des conséquences fâcheuses. Nous voulons parler de l'hémorragie et de la hernie cérébrale.

Nous dirons quelques mots du traitement de ces complications.

I. — Hémorragie. — L'incision de la dure-mère peut déterminer une hémorragie ennuyeuse. Lorsque la pression intra-cranienne est augmentée, l'hémorragie se fait sous forme d'un suintement constant des petits vaisseaux de la dure-mère.

Pour l'arrêter, Eagleton applique un fragment musculaire sur la région qui saigne, Harvey emploie une couche de fibrine. Un simple pansement à la mèche suffit pour arrêter ce suintement sanguin. Lorsque l'hémorragie provient de vaisseaux plus volumineux, on lie avec l'aiguille courbe en deux endroits et on incise au milieu des deux ligatures.

II. — Hernie cérébrale. — Accident redoutable, se produit plus souvent au cours des abcès encéphaliques.

Deux facteurs principaux prennent part à sa constitution : l'hypertension intra-cranienne et l'infection.

La suppuration intra-durale par irritation microbienne, toxique, mécanique détermine de l'œdème cérébral et une hypersécrétion du L.C.R. Ce dernier en excès ne peut passer dans la circulation générale par suite de l'obstruction des canaux veineux et de l'occlusion des espaces sous-arachnoïdiens.

L'incision des méninges ne joue donc qu'un rôle de second plan dans la production de la hernie cérébrale.

Le traitement sera préventif d'abord, dirigé contre l'infection et l'hypertension.

Pour cela, on évacuera complètement l'abcès méningé, avec le minimum de traumatisme opératoire. On évitera les infections secondaires, les pansements seront pratiqués avec la plus grande asepsie.

On luttera contre l'hypertension intra-cranienne par la P.L.

On placera l'orifice dure-mérien en regard des régions cérébrales non susceptibles de se hernier (surface inférieure du lobe temporo-sphénoïdal, surface antérieure du cervelet).

En aucun cas, nous n'aurons recours à l'excision de la hernie, qui sans empêcher la reproduction, donne lieu à des accidents mortels.

Enfin, lorsque la hernie s'est produite, on appliquera simplement un léger pansement compressif.

CONCLUSIONS

I. — Contrairement à l'opinion classique, nous croyons pouvoir affirmer que l'abcès méningé est plus fréquent qu'on ne l'admet généralement et qu'il importe d'en discuter systématiquement le diagnostic en présence de tout syndrome méningo-encéphalique, symptomatique de complication intra-durale d'origine otitique.

Selon nous, si l'abcès intra-dural est considéré comme rare cela tient surtout à l'idée exagérée que l'on se fait de cette rareté et aussi à la rapidité avec laquelle l'abcès se transforme en méningite généralisée lorsque l'on a laissé passer l'heure chirurgicale. C'est le diagnostic de cette dernière complication que l'on porte après avoir laissé échapper celui d'abcès méningé.

II. — Au point de vue anatomo-pathologique, il ne saurait exister plusieurs formes d'abcès méningés. Il s'agit seulement de divers aspects anatomiques au cours de l'évolution d'une même affection.

Néanmoins, l'abcès méningé peut être localisé ou diffus.

Localisé, il se rencontre sous forme de simple plaque de pachyméningite interne purulente, ou de kyste purulent intra-dural.

Diffus, il occupe une plus ou moins grande partie de la région intra-durale et peut même atteindre la base de l'encéphale et le côté opposé.

III. — A l'encontre de l'opinion presque unanime de l'otologie classique qui peut se résumer en ces ter-

mes : « L'abcès méningé rareté anatomique, n'a pas d'existence clinique », nous pensons que cet abcès peut se traduire par un syndrome clinique suffisamment caractéristique pour permettre, sinon d'affirmer le diagnostic, du moins de l'envisager comme très probable. C'est ainsi que l'on devra discuter l'éventualité d'une pareille affection en présence d'un tableau clinique caractérisé par :

A. — *Forme méningée.* — « Par une discordance évidente entre les signes cliniques (syndrome méningé affirmé) et l'examen cyto-chimique du L.C.R. (syndrome biopsique atténué) constituant : *La forme méningée dissociée* ».

B. — *Forme encéphalique.* — « Par un syndrome méningé accompagné de symptômes focaux. A cet égard, on notera la richesse et la violence du tableau clinique de l'abcès sub-dural pour l'opposer à l'indigence et la discrétion symptomatique habituelle de l'abcès encéphalique ».

C. — « On devra de même envisager l'hypothèse d'un abcès méningé, en présence de tout complexe morbide dans lequel, à côté d'un syndrome atténué d'asthénie physique et psychique avec hypertermie et tachycardie relative, un examen neurologique attentif mettra en évidence la teinte corticale du tableau clinique ».

IV. — L'abcès méningé qui, malgré tout, n'est pas très fréquent, prend une place importante dans l'établissement des règles thérapeutiques générales relatives aux complications intra-durales d'origine otitique. Son existence vient à l'appui de la thèse de ceux qui, comme notre maître, affirment depuis longtemps que l'in-

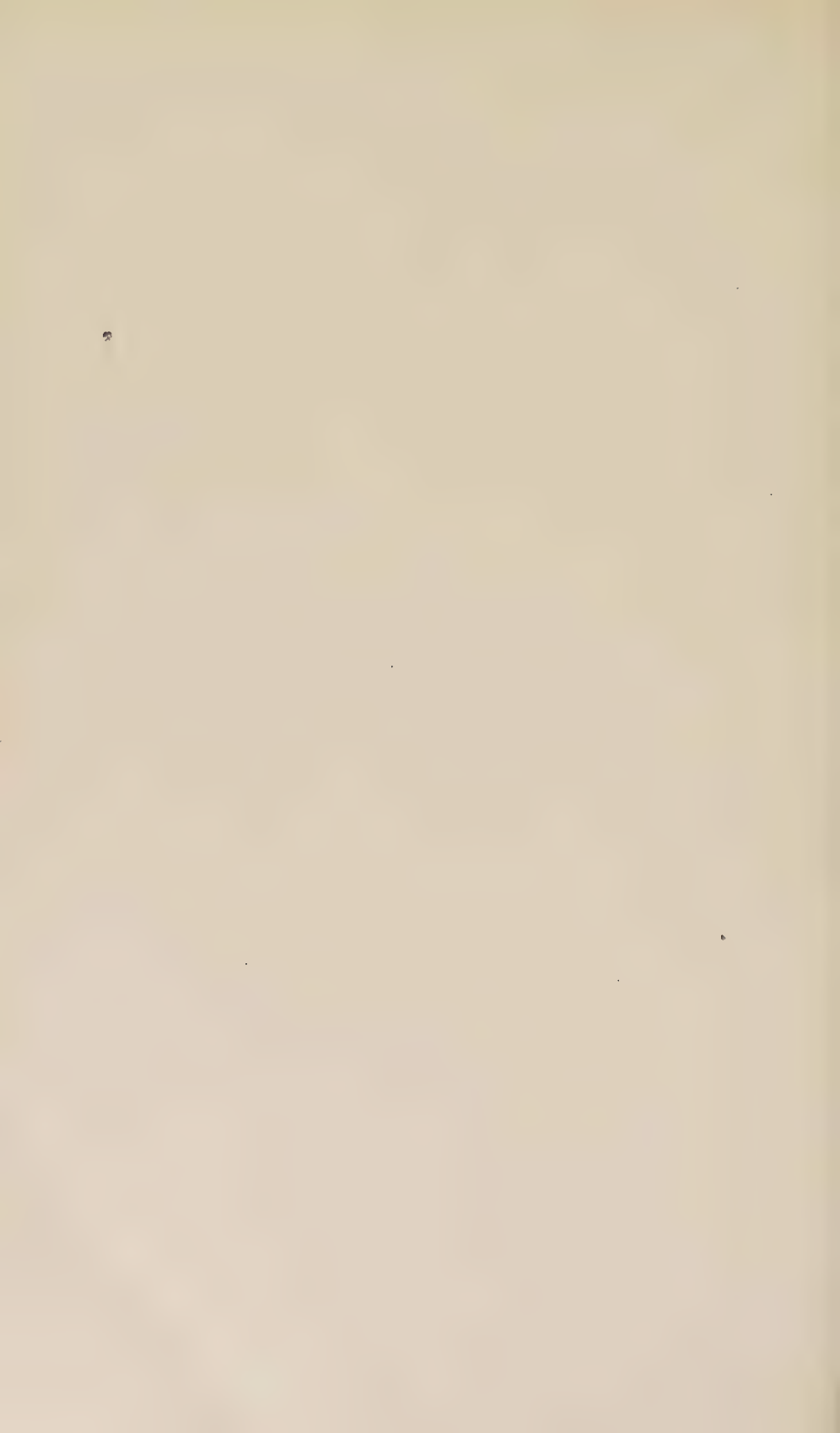
cision de la dure-mère doit précéder toute intervention sur la cavité méningée et l'encéphale.

Il reste entendu que la voie à suivre pour découvrir les méninges n'est point la voie d'accès classique d'incision à travers le plafond de l'oreille. C'est la trépanation à distance, qui s'éloigne de la cavité oto-mastoïdienne infectée que l'on doit employer.

Vu :
Le Président de Thèse,
G. AUBRY.

Vu : *Le Doyen,*
E. LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 26 Juin 1930.
Le Recteur,
TAILLIART.



BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER (H.) et BADAROUX (A.). — Les abcès méningés d'origine otitique. (Archives internationales de laryngologie, Avril 1930).
- ABOULKER (H.) et BADAROUX (A.). — Contribution à l'étude clinique des abcès méningés d'origine otitique (Algérie médicale, Mai 1930).
- ABOULKER (H.). — Modification du traitement des complications intra-craniennes des otites; trépanation à distance de l'oreille. (Revue d'O.R.L. du professeur Moure, 1919).
- ABOULKER (H.). — La phase ambulatoire des abcès cérébraux. (Congrès d'O.R.L., 1922 et Presse Médicale, 1922).
- ABOULKER (H.). — Méningites aseptiques mortelles (Annales de laryngologie, 1923).
- ABOULKER (H.). — Clinique et laboratoire dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des méningites otiques (Annales d'O.R.L., 1923 et Presse médicale, 1923).
- ABOULKER (H.). — Méningite pseudo-kystique de la convexité, suite d'otite. (Paris-Médical, septembre 1922).
- ALEXANDER. — Centralblatt für Ohrenheilkunde, 1903).
- AVINIER. — Contribution à l'étude des abcès intra-duraux d'origine otique. (Thèse Lyon, 1913).
- BACHELIER (Emile). — De la méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. (Thèse Lyon, 1913).
- BADAROUX (A.). — Trépanation crânienne à distance. (Thèse Alger, 1928).
- BALDENWECK. — Les collections suppurées intra et extra cérébrales d'origine otique. (Annales des maladies de l'oreille, 1908).
- BLEGVAD. — Über die Otogène pachyméningitis interna. (Archiv für Ohrenheilkunde, n° 83).
- BOURGEOIS. — Contribution à l'étude des abcès otitiques du cervelet. (Thèse Paris, 1902).

- BECO. — Trois cas de suppuration intra-durale d'origine otique. (La presse oto-rhino-laryngologique belge, 1902).
- COLLET (F.-J.). — Oto-laryngologie avec application à la neurologie. (G. Doin, éditeur).
- CHAVASSE et MAHU. — La ponction lombaire dans les complications endocraniennes des otites. (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1903).
- CHEVAL. — Centralblatt für Ohrenheilkunde, 1904.
- CLAUDE, LAMACHE (A.), CUEIL (J.) et DUBAR (J.). — Action des solutions hypertoniques et hypotoniques sur la tension normale et pathologique du L.C.R. (Presse médicale, Mars 1928).
- CLAUDE. — L'hypertension intra-cranienne et les méningites séreuses. (Questions neurologiques d'actualité, Paris 1922).
- COMBIER. — Contribution à l'étude des collections purulentes de la fosse cérébelleuse d'origine otitique. (Thèse, Paris 1911).
- COMTE (A.). — Abscès du cerveau. — (Nouveau traité de Médecine : Roger, Vidal, Teissier).
- DELSTANCHE. — Bulletin de la Société belge d'otologie, 1898).
- EAGLETON (W.-P.). — Les facteurs physiologiques dans le traitement de la méningite otogène. (The laryngoscope, n° 2 t. XXXVII).
- EAGLETON (W.-P.). — Les abcès de l'encéphale, 1 vol. (Masson éditeur 1924).
- ELSE-LEVY. — Quelle valeur a pour le diagnostic des affections auriculaires la numération leucocytaire. (Zeitsch. f. Hals, nasen, t. XIII).
- FLEISCHMANN. — Le diagnostic de la méningite otogène et rhinogène. (Société savante Allemande d'O.R.L., Mai 1925).
- FAUCHER (Henri). — Considérations sur les abcès encéphaliques d'origine otique ou sinusienne. (Revue de laryngologie du P^r Moure 1929).
- GUDER. — Un cas de Pachyméningite interne. (Abscès intradural) d'origine otique. (Annales des maladies de l'oreille et du larynx 1903).

- GOZLAN. — Clinique et laboratoire dans le pronostic, la classification et le traitement des méningites otitiques. (Thèse Alger, 1926).
- GROSSMANN. — Kasuistisches zur Lumbalpunktion und Zirkumscripten Méningitis. (Archiv für Ohrenheilk., n° 64).
- GRADENIGO (G.). — Des méningites otiques. (Riforma medica 1924).
- KNICK (A.). — Valeur et limite de la ponction lombaire pour le diagnostic en O.R.L. (Société Allemande d'O.R.L., Mai 1925).
- LERICHE. — Traitement de l'hypertension intra-cranienne. (Journal de Médecine de Lyon, Avril 1921).
- LEVY-VALENSI. — Diagnostic neurologique.
- LANNOIS (M.) et ALOIN (H.). — L'abcès intra-dural d'origine otique. (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1922).
- LEMAITRE. — Exclusion des espaces sous-arachnoïdiens. (Revue de chirurgie, Juillet-Août 1919).
- LEMAITRE. — Introduction à l'étude des abcès cérébelleux d'origine auriculaire. (Archives internationales de laryngologie 1922).
- LERMOYEZ. — Le diagnostic de la méningite otogène. (Rapport présenté au Congrès international de médecine de Budapest 1909).
- MACEWEN. — Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Glasgow, 1893.
- MAUTHNER. — Otite moyenne suppurée aigue. Symptôme de gradenigo. Abcès extra et intra-dural. Méningite circonscrite. (XIII^e Congrès de la Société italienne d'O.R.L.).
- MALOENS. — Sur la curabilité de la méningite purulente septique d'origine otique. (Congrès français d'O.R.L. 1924).
- MILBURG. — Centralblatt für Ohrenheilk., 1899, n° 46.
- MOULONGUET. — Les abcès du cerveau d'origine otique. (Thèse Paris, 1914).
- MOULONGUET. — Les grands syndromes oto-rhino-laryngologiques. (Bibliothèque des grands syndromes).

- MOORE ROBERTSON (Charles). — Opération mastoïdienne double dans un cas d'infection streptococcique des deux oreilles compliquée de méningite, abcès sous-dural et d'infection du sinus latéral. Guérison. (Archives internationales de laryngologie 1912).
- MOURE. — Technique chirurgicale O.R.L. Tome I (Doin, éditeur).
- POROT (A.). — Les syndromes mentaux, (Bibliothèque des Grands Syndromes).
- PRECECHTEL. — Troubles moteurs topiques dans la méningite otogène. (3^e Congrès de la Société Tchecoslovaque d'O.R.L., Juin 1924).
- PIQUET (J.) et MINNE (J.). — Etude clinique et traitement chirurgical de l'abcès encéphalique d'origine oto-mastoïdienne. (Archives internationales de laryngologie. Janvier 1930).
- RIMINI. — Un cas de Pachyméningite interne purulente d'origine otique. (Archives internationales de laryngologie, 1912).
- RIMINI. — La P.L. moyen de diagnostic des complications endocraniennes otitiques. (Congrès de la Société italienne d'O.L.R., 1921).
- STRAZZA. — Un cas de méningite présentant la symptomatologie de l'abcès cérébral (13^e Congrès de la Société italienne d'O.R.L.).
- SCHMIEGELOW. — Cas de méningite cérébro-spinale otogène guérie, combinée avec de la pachyméningite interne mortelle. Zeitsch f. Ohrenh. n° 4).
- UFFENORDE. — Zwei Fälle von subduralen abszes mit demonstration. (Verhandlungen Der deutschen otol. Gesell. Heidelberg, 1908).
- WITZEL (Oskar). — Die operative Behandlung der phlegmonosen meningitis. (Mitteilung aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, n° 8).
- WICART. — Les abcès du lobe sphéno-temporal du cerveau d'origine otique. — Thèse Paris 1907).
- WILDENBERG. — Abcès épi et sous-dural profond du cerveau d'origine otique. — Société belge d'O.R.L., juillet 1911.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.....	9
Historique.....	13
Etiologie.....	15
Pathogénie.....	21
Anatomie pathologique.	39
Symptomatologie.....	58
Le Laboratoire dans le diagnostic des abcès méningés.. . . .	79
Diagnostic différentiel.....	91
Evolution et Pronostic...	99
Traitement.....	102
Conclusions.....	125
Bibliographie.....	131

IMPRIMERIE MODERNE

2, Boulevard Laferrière, 2

o o o ALGER o o o



o Téléphone : 39-34 o



IMPRIMERIE MODERNE

2, Boulevard Laferrière, 2

° ° ° ALGER ° ° °



° Téléphone : 39-34 °